WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN

POD REDAKCJĄ DOC. DR E. REICHER

WARSZAWA 1937
NUMER 7
LIPIEC

ROK WYD. XI

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK, POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO
REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN
POD REDAKCJĄ DOC. DR MED. E. REICHER.

ROK XI WARSZAWA, LIPIEC 1937 R. NUMER VII

PRACE ORYGINALNE

Z I-szej Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Kierownik Prof. Dr Tadeusz Tempka.

KLINIKA I LECZENIE ZAWAŁU MIĘŚNIA SERCOWEGO Z UWZGLĘDNIENIEM WŁASNYCH SPOSTRZEŻEŃ.

PODAŁ DR LEON TOCHOWICZ
STARSZY ASYSTENT KLINIKI.

(dokończenie)

ROZPOZNANIE RÓŻNICZKOWE ZAWAŁU MIĘŚNIA SERCOWEGO.

Błędy rozpoznawcze zawału mięśnia sercowego mogą być tak jak i w innych schorzeniach dwojakiego rodzaju:

1) **rozpoznanie niedrożności tętnicy wieńcowej tam, gdzie jej nie ma i nie było,** lub też (co gorsze) 2) **nierozpoznanie zawału,** pomimo powstania niedrożności tętnicy wieńcowej i wytworzenia się martwicy mięśnia sercowego. Rozpoznanie ostrego zawału mięśnia sercowego w przypadkach typowych nie przedstawia większej trudności. Trudności rozpoznawcze wysuwają się w przypadkach o nietypowych umiejscowieniach bólu, lub też w przypadkach o przebiegu bezbolesnym. Odnośnie do występowania i promieniowania bólu należy zwrócić uwagę na przypadki, którym bólowi umiejscowionemu, wzgl. promieniującemu do nadbrzusza, towarzyszą objawy otrzewnowe w postaci nudności, wymiotów, napięcia powłok brzusznych i ogólnej zapaści. W opisanej postaci zawału może powstać mylne rozpoznanie ogólnej ostrej sprawy brzusznej, jak przedziurawienie wrzodu żołądka, dwunastnicy, lub kamicy wątrobowej, nerkowej, wzgl. ostrego zapalenia trzustki. Wszystkie wymienione jednostki chorobowe tak, jak i zawał, powstać mogą nagle bez żadnych przed tym wyraźnych dolegliwości bólowych. Różnicowanie tych chorób z zawałem tym większą nastręcza trudność, że często też i tu powstają wzniesienia ciepłoty i wzmożone ilości ciałek białych we krwi. Pamiętać musimy, że w kolkach wątrobowych i nerkowych wystąpić może raczej wzmożenie ciśnienia krwi. Decydującym objawem jednak dla wykluczenia tych jednostek chorobowych będzie obraz elektrokardiograficzny, wzgl. dalsza obserwacja chorego, u którego nie ujawni się czy to niedomoga krążeniowa, czy też nie znajdziemy opukowo rozszerzenia mięśnia sercowego, lub też, gdy wystąpią poza bólem i inne charakterystyczne dla wymienionych jednostek chorobowych cechy, jak np. krwawienie.

Dla przykładu tych trudności rozpoznawczych przytaczam przebieg choroby jednego z naszych chorych w klinice. Chory F. J. lat 65 zostaje przyjęty do Kliniki z powodu wystąpienia nagłego, gwałtownego bólu w okolicy serca, który promieniuje do obu łopatek. Nitrogliceryna podana doustnie nie uśmierza bólu. Morfina złagodziła nasilenie bólu. Chory ten ma nudności i wymioty treścią żołądkową bez żadnego zabarwienia. Podaje, że przed tym, często zwłaszcza po wysiłkach fizycznych miewał bóle w okolicy serca.

Przedmiotowo: ziemisto blada sinica, pot na całym ciele, kończyny wyraźnie chłodniejsze. Granice serca z powodu rozedmy nie dają się ustalić. Osłuchowo stwierdza się wyraźny szmer tarcia w 4-tym między-

żebrzu na lewo od mostka. Tętno drobne, miękkie, miarowe 110 na minutę. W płucach poza rozedmą stwierdziliśmy rozsiany nieżyt oskrzeli. W jamie brzusznej stwierdza się tylko nieznaczną tkliwość w dołku podsercowym. Wątroba, śledziona — niemacalne. W moczu znaleźliśmy wyraźny ślad cukru. Ciałek białych 13.400 w mm^3, z przewagą wielojądrzastych. Ciepłota 37.8°C.

Przytoczony przebieg choroby w pierwszej chwili nasuwał możność istnienia zawału mięśnia sercowego i z takim rozpoznaniem chory został skierowany do kliniki. Na podstawie zachowania się krzywej elektrokardiograficznej, która poza spłaszczeniem T we wszystkich odprowadzeniach nie przedstawiała odchyleń od normy, wykluczyliśmy zawał mięśnia sercowego. W dalszym przebiegu choroby stolce smołowe i stwierdzona niedokrwistość wtórna ułatwiły nam rozpoznanie krwawiącego wrzodu żołądka. Dalszym dowodem tego rozpoznania był wynik badania rentgenologicznego w 5-tym tygodniu choroby. Rentgenologicznie stwierdzono wrzód żołądka z uchyłkiem drążącym w górę pod przeponę. Dodać tu jeszcze wypada, że piątego dnia trwania choroby stwierdziliśmy nakłuciem obecność płynu zapalnego w lewej jamie opłucnej. W opisanym przypadku wrzód żołądka drążący pod przeponę i współistnienie zapalenia wysiękowego opłucnej sprawiły tutaj na początku te trudności rozpoznawcze, które rozstrzygnęło nam dopiero badanie elektrokardiograficzne, potwierdzone dalszym przebiegiem klinicznym.

W przypadkach bezbolesnej postaci zawału mięśnia sercowego ze znaczną dusznością i objawami niewydolności układu krążenia, również decydującym często bywa dla rozpoznania zachowanie się elektrokardiogramu.

Na drugim miejscu co do trudności wykluczenia zawału mięśnia sercowego w naszych przypadkach był zator płucny. Chorzy ci, często pochodzili z oddziałów operacyjnych. Wspólnymi objawami obu tych jednostek chorobowych są: wstrząs naczyniowy z ziemisto bladą sinicą i potami, ponadto często dołącza się ból w klatce piersiowej, rytm cwałowy, wzmożona ilość ciałek białych i podniesienie ciepłoty. Inne jest jednak podłoże do wystąpienia zakrzepu tętnicy płucnej, który zjawia się najczęściej, jako powikłanie zabiegu operacyjnego, lub też zakrzepowego zapalenia żył. Do ustalenia ostatecznego rozpoznania w tych przypadkach musimy dążyć przez dalszą obserwację chorego, gdyż i krzywa elektrokardiograficzna w przebiegu zatoru tętnicy płucnej może naprowadzić na niewłaściwą drogę rozpoznawczą przez upodobnienie się jej do cech jakie spotykamy w przebiegu ostrego zawału mięśnia sercowego. (V a n B o g a e r t i H. S c h e r e r.)

Podobne przypadki łącznie z badaniem elektrokardiograficznym, wykazującym cechy zawału mięśnia sercowego, spostrzegaliśmy również w naszej klinice.

Ostre wysiękowe zapalenie osierdzia z tarciem osierdziowym, z bólem, podwyższoną ciepłotą, ze wzmożoną ilością ciałek białych i wreszcie z obrazem elektrokardiograficznym, który też może być podobny jak w niedrożności tętnicy wieńcowej, może nasunąć bardzo wielkie trudności w różnicowaniu go z zawałem sercowym. Starszy wiek, bardziej nagły początek i silniejsze bóle stają się tu pomocne do rozpoznawania zawału sercowego. Dla całości dodać należy, że K i c i ń s k i i R a s o l t spostrzegali przypadek samoistnego pęknięcia tętnicy głównej z wylaniem krwi do osierdzia; cały przebieg kliniczny łącznie z krzywą elektrokardiograficzną tego przypadku dał powód do rozpoznania zawału mięśnia sercowego, gdzie jednakże sekcja nie wykazała zmian zawałowych w mięśniu sercowym. Stosunkowo najłatwiej można odróżnić napad zawału mięśnia sercowego od dusznicy bolesnej, w czasie której ból nigdy nie trwa tak długo, łagodzi się, względnie nawet często ustępuje po podaniu azotynów i wreszcie ciśnienie krwi w napadzie dusznicy bolesnej ulega raczej podwyższeniu.

Wielka różnorodność przebiegu klinicznego zawału mięśnia sercowego nasuwa myśl podziału klinicznego tej jednostki chorobowej na szereg odrębnych rodzajów, czy to pod względem objawów klinicznych, czy też na podstawie uwzględniania rozległości zmian martwiczych w mięśniu sercowym. Za życia ścisła ocena rozległości zmian anatomicznych w przebiegu niedrożności tętnicy wieńcowej jest bardzo trudna i dlatego też podział kliniczny oparty na takich problematycznych danych nie może mieć żadnego znaczenia praktycznego. W zależności od przebiegu klinicznego, z myślą łatwiejszego rokowania w ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej uwzględniane są różne podziały kliniczne G a l-

lavardina, Herricka, J. Ne a Clerka, Liana, Aubertina, Leubauletta i wreszcie Ungara.

Naszym zdaniem podział przebiegu klinicznego zawału mięśnia sercowego powinien mieć na celu tylko ułatwienie rozpoznania, gdyż rokowania w pierwszych dniach choroby ze względu na możliwość różnych powikłań w przypadkach nawet lekkich, nie możemy oprzeć na żadnym obrazie klinicznym. Opierając się na podziałach wyżej przytoczonych autorów z uwzględnieniem własnego materiału klinicznego — pamiętać musimy o istnieniu:

1. postaci ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej z objawami prawie wyłącznie tylko sercowymi, a mianowicie charakterystycznymi w okolicy serca bólami obok pojawiania się innych objawów;

2. postaci sercowo-brzusznej, gdzie bóle z klatki piersiowej promieniują do jamy brzusznej, względnie odwrotnie z nadbrzusza do okolicy serca;

3. postaci prawie wyłącznie brzusznej; wtedy na pierwszy plan występują nudności, wymioty, biegunki, bóle i napięcie powłok brzusznych najczęściej pod prawym łukiem żebrowym;

4. postaci płucno-sercowej, gdzie występują obok nasilonej duszności i ucisku za mostkiem, objawy ostrego zastoju w płucach.

5. Wreszcie pamiętać musimy o ukrytej postaci zawału, gdzie poza uczuciem lekkiego znużenia, łatwego wyczerpywania się i często bladości powłok skórnych — brak wszelkich innych danych, któreby zwróciły naszą uwagę na niedrożność tętnicy wieńcowej.

Rzecz prosta, że pomiędzy powyżej przedstawionymi postaciami klinicznemi może istnieć jeszcze cała skala postaci przejściowych, łączących w sobie wspólne poszczególne cechy chorobowe zawału.

Wyodrębnione przez nas postacie kliniczne zawału mięśnia sercowego mają o tyle praktyczne znaczenie, że pamiętanie o nich kieruje naszą uwagę w przypadkach niejasnych na poszukiwanie innych objawów, zwłaszcza zmian elektrokardiograficznych, mogących przyjąć, względnie wykluczyć istnienie zawału.

Rokowanie.

Za dużo różnorodnych czynników składa się na tło powstania, jak i przebieg ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej i dlatego też rokowanie w przypadkach zawału mięśnia sercowego jest bardzo trudne i niepewne. Wyciąganie pod tym względem wniosków na podstawie danych statystycznych — wydaje się bardzo wątpliwe, gdyż z konieczności pomijane są często przypadki bezpośrednio, względnie w pierwszym okresie choroby, śmiertelne. Przypadki te rzadko tylko bywają obserwowane w praktyce klinicznej i z tego względu nie mogą stanowić pewnego materiału statystycznego. Jeżeli chodzi o rokowanie bezpośrednio po wystąpieniu choroby — to statystyki pod tym względem są z wyżej przytoczonych danych bardzo rozbieżne.

W. Orłowski — podaje, że zaczopowanie tętnicy wieńcowej kończy się zwykle zejściem śmiertelnym przynajmniej w 60 — 70%. W statystyce Semerau-Siemianowskiego z 17 chorych w 10 przypadkach nastąpił zgon w czasie do 4 tygodni, 4 chorych żyło od 5 miesięcy do 2 lat, pozostałych 3 żyło ponad 2 lata. Zalcman z pośród 20 chorych spostrzegał zejście śmiertelne między 3 dniami a 3 miesiącami u 10-ciu chorych: Szczeklik na 17 chorych podaje 5 śmiertelnych zejść. Lewine na 142 chorych miał 76 zejść śmiertelnych, Parkinson i Betford na 100 chorych z zawałem podają 31 przypadków śmiertelnych, Withe obserwował 31 zejść śmiertelnych na 62 przypadki z zawałem. Z pośród naszych 55 chorych z zawałem 20 zmarło między 2 dniami a 5 miesiącami od początku trwania choroby. Należy tu podkreślić, że na 12 spostrzeganych przez nas kobiet z zawałem aż 8 przypadków było śmiertelnych. U 8 innych chorych stwierdzamy stałą niedomogę krążeniową pomimo, że upłynęło już ponad 6 miesięcy od pierwszych objawów zawału. Z pośród tych chorych w 4 przypadkach obserwowaliśmy już powtórny zawał mięśnia sercowego. U następnych naszych 13 chorych, u których czas trwania choroby wynosił już ponad 6 miesięcy, rokowanie wciąż jeszcze jest bardzo niepewne, a to z tego względu, że narząd krążenia u nich stale utrzymuje się na granicy wydolności. Łatwo u tych chorych występują obrzęki, powiększenie wątroby, bóle i gniecenia w okolicy serca i łatwe męczenie się już przy najmniejszym wysiłku fizycznym. Ciśnienie krwi

u tych chorych waha się stale na dolnej granicy normy w stosunku do wieku od 100 — 110 mm Hg. Objawy EKG wykazują stale dużą niedomogę naczyń wieńcowych z bardzo wybitnie zaznaczoną miażdżycą tych naczyń. U 10 z tych chorych stwierdzamy głębokie Q_3 i ujemne lub brak T conajmniej w dwóch odprowadzeniach. Zmiany w czwartym odprowadzeniu utrzymują się najdłużej w postaci słabo wykształconego w zględnie braku Q przy dodatnim T i wyższym lub niższym odejściem ST w zależności od lokalizacji zawału. U czterech pozostałych z tej grupy chorych EKG wykazywał ujemne T w pierwszym, względnie trzecim odprowadzeniu oraz głębokie Q_3 z wykształconym również Q_2. W czwartym odprowadzeniu utrzymywały się cechy podobne do powyżej opisanych. Pewnie, tylko 7 chorych mogliśmy uznać za wyleczonych klinicznie pomimo, że objawy EKG świadczące o przebytym zawale utrzymują się do dziś. Chorzy ci jednak mniej więcej w okresie 5 miesięcy po napadzie wrócili do swoich zajęć zawodowych. Podkreślić tu należy, że zawód żadnego z tych chorych nie wymaga pracy fizycznej, jednakże swoją pracę biurową wykonują wszyscy z pełną sprawnością. Co do losu pozostałych 7 chorych nie możemy niczego podać, gdyż chorzy ci nie zgłosili się do kontroli, względnie nie mogliśmy zebrać żadnych danych odnośnie do ich stanu zdrowia. Jak widać z tego zestawienia rokowanie co do przeżycia pierwszego okresu po wystąpieniu ostrej niedrożności, którejś z tętnic wieńcowych jest korzystne, gdyż prawie około 65% naszych przypadków przeżyło pierwsze miesiące po wystąpieniu zawału. Jednakże rokowanie odnośnie do wyleczenia, jest jakby wynikało z naszych danych bardzo wątpliwe, gdyż klinicznie po upływie od 6 do 24 miesięcy po napadzie tylko w 15% przypadków stwierdziliśmy stan bez większych uchwytnych zmian w narządzie krążenia. EKG w dalszym ciągu i w tych przypadkach wykazywał zmiany świadczące o przebytym zawale mięśnia sercowego i miażdżycy naczyń wieńcowych. Ciśnienie krwi w tych przypadkach wahało się w granicach prawidłowych a nawet u czterech z nich stwierdziliśmy wzmożone parcie krwi dochodzące do 180/110 mm Mg. Ściśle mówiąc i u tych chorych nie możemy mówić o zupełnym wyleczeniu (restitutio ad integrum) gdyż przy dokładniejszym zbieraniu wywiadów chorzy ci podawali skargi świadczące o mniejszej wydolności narządu krążenia w stosunku do stanu przed wystąpieniem dusznicy zawałowej. Teoretycznie również zrozumiałym jest ten stan, gdyż mniej wartościowa wytworzona po zawale tkanka bliznowata nie może zastąpić pracy prawidłowego mięśnia sercowego. Pozostały odsetek chorych, to znaczy około 35%, osiągnął wyleczenie względne, gdyż stale po przebytym zawale chorzy ci wykazują chwiejną równowagę krążeniową w postaci pojawiania się takich dolegliwości jak duszność, łatwe męczenie się, zjawianie się obrzęków i wreszcie występowania bólów względnie gnieceń w okolicy serca. Nie uwzględniamy tu przy omawianiu statystycznych tych 7 chorych, co do których, jak już zaznaczyliśmy, nie udało się nam zebrać żadnych danych odnośnie do ich stanu zdrowia. Przechodząc teraz do omówienia ogólnych wytycznych przy rokowaniu zawału mięśnia sercowego w pierwszych 6-tygodniach od początku choroby należy wciąż pamiętać o powściągliwości w tym okresie odnośnie do dalszego rokowania.

Ostrożność rokowania jest zawsze wskazana nawet w przypadkach lekkich ze względu na możliwość nawrotów i powikłań, czego przewidzieć nigdy nie można. Często u tych chorych mimo klinicznej poprawy następuje nagłe zejście między 3-cim a 5-tym tygodniem w następstwie wystąpienia migotania komór, zatorów obwodowych, czy też pęknięcia serca. Znacznie pogarsza rokowanie długo utrzymujący się ból i zapaść naczyniowa ogólna z niskim ciśnieniem krwi. Tak samo złe rokowanie dają: długo utrzymująca się wysoka ciepłota z dużą ilością ciałek białych i długo utrzymującym się przyśpieszonym opadaniem krwinek oraz zaburzenia rytmu względnie przewodnictwa. Korzystnym objawem dla rokowania będzie szybkie wznoszenie się ciśnienia krwi, które do pewnego stopnia przemawiać nawet może za tym, że mięsień sercowy został uszkodzony na niewielkiej przestrzeni. Rozważając rokowanie zawału mięśnia sercowego należy jeszcze uwzględnić, jaka jest zależność rokowania od zachowania się krzywych elektrokardiograficznych. Z pośród naszych przypadków śmiertelnych stwierdzaliśmy zmiany patologiczne we wszystkich czterech odprowadzeniach. U 2

z tych chorych wystąpił częstoskurcz komorowy, u 3 innych blok gałązki prawej, u pozostałych zmiany dotyczyły ułożenia i ukształtowania odcinka ST i fali T. Często woltaż QRS był obniżony we wszystkich odprowadzeniach. U jednego tylko z tych chorych stwierdziliśmy pęknięcie serca. U 14 chorych, których układ krążenia wykazuje po przebytym zawale stale zmienną i chwiejną wydolność, obraz EKG kształtował się w ten sposób, że u 4-rech z nich stwierdzamy blok gałązki prawej z charakterystycznymi zmianami odcinków ST i T, u 4 chorych zmiany EKG odnoszą się głównie do fali ST i T we wszystkich odprowadzeniach. U pozostałych chorych stwierdziliśmy Q_3 bardzo głębokie; brak Q i dodatnie T w czwartym odprowadzeniu. Fala T — była często ujemna w pierwszym i drugim odprowadzeniu, lub też w drugim i trzecim. Obok tych charakterystycznych cech dla zawału mięśnia sercowego stwierdzaliśmy prawie u wszystkich tych chorych zmiany EKG tak na odcinku QRS jak i w ułożeniu ST, które to cechy często świadczyły o daleko posuniętych zmianach w mięśniu sercowym, względnie miażdżycy naczyń wieńcowych. U chorych, których klinicznie uznaliśmy za zdrowych, obraz EKG po 5-miesiącach u dwóch był prawidłowy; jednakże po próbie pracy, EKG nadal wykazywał cechy dla niedomogi naczyń wieńcowych. U pozostałych 5 chorych zmiany odnosiły się do ujemnego T w pierwszym odprowadzeniu z równoczesnym brakiem lub płytkim Q, dodatnim lub płytkim T w czwartym odprowadzeniu, względnie głębokim Q_3. Prawie we wszystkich tych przypadkach najbardziej charakterystycznym było utrzymywanie się spłaszczonego T przynajmniej w dwóch odprowadzeniach. Aczkolwiek opisane zmiany EKG bardzo często odpowiadały przebiegowi klinicznemu, to jednak musimy tutaj podnieść wielką wartość rokowniczą obrazu elektrokardiograficznego. Bardzo często mieliśmy ułatwione zadanie do przepowiadania dalszego kształtowania się przebiegu choroby na podstawie danych EKG. Jest zrozumiałym, że odpowiedzi co do przyszłości chorego należy szukać nie w jednorazowym badaniu EKG, a w kilkakrotnym badaniu i to w pewnych okresach czasu w odstępie co 4 — 6 tygodni. Mimo trzechletniej obserwacji niektórych przypadków musimy uznać, że za krótki jest jeszcze czas spostrzegania, ażeby na podstawie tego materiału móc wysnuwać wnioski co do długotrwałości życia chorego po przebytym zawale. Z własnych spostrzeżeń możemy tu stwierdzić, że około 50% przypadków z zawałem żyje ponad rok. Z pośród 7 chorych, których klinicznie uznaliśmy za wyleczonych, jeden żyje już 3 lata, a pozostali z górą 2 lata przy wykonywaniu swoich czynności zawodowych. Dalsza dłuższa obserwacja pozostałych chorych pozwoli nam w przyszłości ustalić przeciętną długość ich życia, którą Semerau-Siemianowski oblicza na 2 do 3 lat, a White i Blod na 2 do 4 lat. Scherf w statystyce swojej podaje, że do końca roku po zawale żyje 75% chorych, po 2 latach — 56%, po 5 latach — 21% a po 10 latach 3%. Na podstawie naszych spostrzeżeń możemy tylko stwierdzić, że chory po pewnie stwierdzonym zawale mięśnia sercowego, rzadko tylko wraca do zupełnego zdrowia, a najczęściej o ile przeżyje napad i uda mu się szczęśliwie ujść z życiem przez pierwszy okres 6 tygodni po napadzie, to jednakże przy sprzyjających warunkach osiąga co najwyżej stan chwiejnej równowagi krążeniowej. Z czasem ten chwiejny układ krążenia przechodzi w stałą niedomogę niedającą się już opanować żadnymi środkami. Czas trwania tej względnej równowagi krążenia zależny jest od wielkości uszkodzenia mięśnia sercowego, co do którego często możemy być zorjentowani tak na podstawie całego przebiegu choroby, jak również i na podstawie zachowania się elektrokardiogramu. Pamiętać jeszcze musimy przy rokowaniu o zasadniczym cierpieniu, na tle którego powstał zawał, gdyż daleko posunięta ogólna miażdżyca naczyń, w szczególności naczyń wieńcowych z objawami ich niedomogi już sama dla siebie stanowi podstawę do złego rokowania. Dla wyczerpania omówienia całości rokowania w zawale, dodam, że znane są w piśmiennictwie obserwacje chorych, którzy po 10 latach od przebytego zawału wykazują cechy zupełnej wydolności narządu krążenia. Świadczyć by to mogło, że kliniczne wyleczenie po przebytym zawale, jakkolwiek rzadkie, jest jednak możliwe. Takie pomyślne rokowanie możemy stawiać u chorych młodszych, gdzie podłożem zawału stać się mogła sprawa ostra zakaźna ogólna, która zostaje opanowana zastosowanym leczeniem, i gdy wielkość martwicy z następową blizną w mięśniu sercowym jest niezbyt wielka.

Leczenie zawału mięśnia sercowego.

Leczenie ostrego zawału mięśnia sercowego ma na celu uśmierzenie bólów, zwalczanie — o ile wystąpi — niedomogi krążeniowej, która bezpośrednio zagraża życiu i wreszcie przywrócenie — o ile to jest możliwe, zdolności do pracy. W pierwszym okresie gwałtownych i długotrwałych i męczących bólów dusznicowych bez żadnego wahania należy uciec się do podawania w zastrzykach dużych dawek przetworów makowca. Łagodne środki znieczulające i usypiające prawie zawsze zawodzą, dlatego należy też nie zwlekając podać choremu morfinę, względnie inne przetwory makowca jak pantopon w dawce 0,02 — 0,03 g, eukodal,dikodid, dilaudid i inne w zastrzykach podskórnych w dawce jednorazowej nie mniejszej niż zawartość jednej ampułki. Niekiedy dawkę tą należy powtórzyć już po upływie ½ godziny. Dla uniknięcia wymiotów morfinę można podawać razem z małą dawką (0,00025 g) atropiny, względnie nowatropiny, która ma być mniej trująca. Niektórzy autorzy (D o n z e l o t) polecają podawanie morfiny w mniejszych jednorazowych dawkach, ale zato częściej. Uważam to za niepotrzebne przedłużanie czasu trwania bólu, jak również nie jest też obojętne niepokojenie chorego przez częste kłucia igłą. Nierzadko możemy się spotkać z tym, że bóle przy tak nawet energicznym stosowaniu przetworów makowca nieustępują, względnie okaże się, że chory nie znosi w żaden sposób podanej morfiny (wymioty, zapaść, bezsenność). Z pośród swoich spostrzeżeń obserwowaliśmy dwóch chorych, którzy po każdorazowym zastrzyku morfiny, mimo złagodzenia bólów stawali się podnieconymi i nie mogli zupełnie zasnąć. W przypadkach, u których nie możemy zastosować morfiny z powodu jej ubocznego szkodliwego działania, lub też gdy ból mimo stosowania jej przeciąga się, polecić należy uśpienie chorego sennarkolem lub ewipanem w dawce 2 — 3 cm dożylnie, lub też pernoktonem w dawce 1 — 2 cm również dożylnie. Dalsze obserwacje na większym materiale klinicznym, rozstrzygną, czy w zasadzie leczenie bólu zawału mięśnia sercowego nie należy rozpocząć od podawania tych środków dożylnie, by uniknąć następstw nadwrażliwości na morfinę, wiodących nieraz nawet do zapaści, czego nigdy przewidzieć się nie da. Amerykańscy autorzy polecają nawet uśpienie chorego eterem. H o c h r e i n — poleca wstrzykiwanie domięśniowe w dawce 0,2 g luminalu (gardenalu), celem złagodzenia bólów. Przy zwalczaniu bólów w ostrym okresie zawału podawanie środków rozszerzających naczynia jak przetwory azotynowe całkowicie zawodzi. Ś r o d k i t e p r z e z s w o j e o b n i ż a j ą c e d z i a ł a n i e n a c i ś n i e n i e t ę t n i c z e s t a ć s i ę m o g ą n i e b e z p i e c z n e, wywołując zapaść u chorego z obniżonym już uprzednio ciśnieniem krwi. (P e z z i, B e n e d e t t i, C r i g t h o n, B r a u m w e l).

Od paru lat, mimo tych zastrzeżeń odnośnie do stosowania rozszerzających naczynia środków, autorzy amerykańscy a obecnie i Francuzi, rozpoczęli stosować nowy preparat rozszerzający naczynia wieńcowe i usuwający skurcz tych naczyń, znany w Ameryce pod nazwą aminofilliny, a we Francji pod nazwą kareny. Środek ten przez swoje rozszerzające działania na naczynia wieńcowe — ma prowadzić do uspokojenia bólów sercowych w ataku zawału i przez to ma często zastępcze działanie morfiny. Karenę podaje się od 2 do 6 tabletek dziennie. Działanie aminofilliny ma być o wiele dłuższe i bardziej wybiórcze na naczynia wieńcowe niż azotynów. W zawale mięśnia sercowego karenę podają doustnie lub w lewatywie.

Drugie zadanie w leczeniu ostrej niedrożności tętnic wieńcowych — polega na zwalczaniu, istniejącej, względnie nawet grożącej niewydolności układu krążenia. Przeciwko zapaści naczyniowej stosujemy w zastrzykach podskórnych: kamforę, korpirynę, stiminol, koraminę, kardiazol, hexeton, a także kofeinę i strychninę. W razie występowania w pierwszych okresach choroby obrzęku płuc wskazany jest upust krwi od 150 do 200 cm³ pomimo niskiego ciśnienia tętniczego. Przy pojawianiu się objawów niedomogi serca prawego: nagłe powiększanie się wątroby, obrzęki (L e w i, R o b e r t L. A l r o u, L. B a r a c h i W o o d w e l l) — polecają oddechanie tlenem. W swoich spostrzeżeniach nie obserwowaliśmy wyraźnie korzystnych wyników przy zastosowaniu oddechania tlenem. Przy pojawieniu się częstoskurczu komorowego, który zawsze jest bardzo groźnym objawem, podajemy chinidynę w dawce po 0.2 do 0.3 g 5 do 6 razy dziennie. Nieuzasadniona jest obawa stosowania w tych razach chinidyny, gdyż tą drogą sta-

ramy się zwalczyć daleko groźniejszy dla życia chorego objaw, niż ewentualnie ujemne zadziałanie chinidyny na chrono-ino- i dromotropizm, których to zresztą objawów u naszych chorych nigdy nie spostrzegaliśmy, pomimo bardzo częstego stosowania chinidyny. Dla całości — muszę tu dodać, że chinidyna zwalnia tętno, na serce działa trująco, i że opisywano groźne objawy zatrucia po chinidynie.

Przestrzec musimy przed podawaniem adrenaliny, która wywołać może częstoskurcz komorowy (Condorelli) zwłaszcza w przypadkach z ukrytą nadczynnością tarczycy. Przypadek taki mieliśmy możność spostrzegać poza kliniką, gdzie po zastosowaniu efetoniny wystąpiło migotanie komór i zejście śmiertelne. Semerau-Siemianowski również nie poleca stosowania adrenaliny, zaleca natomiast podawanie efedryny lub efetoniny. Leków tych w klinice naszej nigdy nie stosujemy. Również Zalcman spostrzegał pogorszenia po podawaniu tych środków. Także teoretyczne założenie stosowania adrenaliny, względnie jej przetworów celem wywołania rozszerzenia naczyń wieńcowych, na podstawie dzisiejszych badań jest też zachwiane (Klisiecki, Flek i Tillemann). Adrenalinie odmawia się dzisiej rozszerzającego działania na naczynia wieńcowe, zwiększona zaś wydajność krążenia wieńcowego po jej zastosowaniu ma być następstwem podniesienia ciśnienia w tętnicy głównej i tą drogą następuje lepsze tłoczenie krwi do naczyń wieńcowych. Nie ulega wątpliwości, że tą drogą działanie adrenaliny na lepsze ukrwienie mięśnia sercowego, ze względu na wzmaganie się oporów dla serca lewego jest niekorzystne. Adrenalina i jej przetwory mogą mieć uzasadnienie stosowania ich w późniejszych okresach choroby, o ile pojawią się objawy bloku serca, jak utrata przytomności lub drgawki. Gdy już uda nam się przy pomocy wymienionych środków obwodowych opanować w pierwszych godzinach zapaść, to po ustąpieniu bólu najważniejszym warunkiem należytego leczenia zawału mięśnia sercowego jest całkowity, i bezwzględny spokój fizyczny i psychiczny. Chory powinien pozostać w łóżku conajmniej 6 do 8 tygodni, gdyż po tym dopiero czasie możemy być pewni, że wytworzone ognisko martwicze w mięśniu sercowym uległo zbliznowaceniu. Nawet w przypadkach napozór najbardziej łagodnie przebiegających zawałów — domagać się musimy od chorego pozostania przynajmniej przez 6 tygodni w łóżku z obawy pęknięcia ogniska martwiczego. W 6-tygodniu choremu pozwalamy siadać nieco dłużej w łóżku, w 7-tygodniu chory opuszcza łóżko na godzinę, a w następnych tygodniach pozostaje poza łóżkiem coraz dłużej i rozpoczyna z początku krótkie, potem dłuższe spacery po równym terenie.

Dieta w czasie leżenia powinna być w pierwszych dniach (6 — 10 dni) mało obfita i płynna: 2 do 3 szklanek mleka z cukrem, do 100 cm³ soku ze świeżych owoców lub jarzyn i ewentualnie nie więcej jak kieliszek koniaku w ciągu doby. Płyny te powinny być podawane łyżkami, jednorazowo nie więcej jak 100 cm³ również i w nocy. W 2-tygodniu można już dodać nieco białego chleba, przetartych jarzyn i stopniowo później przechodzimy do podawania wszystkich potraw obfitych zwłaszcza w węglowodany i witaminy, szczególnie w witaminę C, a ubogich w białko. Jako potrawy zawierające obficie witaminę C oraz inne witaminy należy wymienić wszystkie potrawy mleczne, mączne, jak pieczywo, oraz jaja; z roślinnych jarzyny jak pomidory, sałata, kapusta, szpinak, groszek, cebula, kartofle, marchew; z owoców jabłka, banany, sok cytrynowy i pomarańczowy, ananas świeży lub z puszki, maliny, morele, z potraw białkowych, które bardzo ograniczamy, wymienić należy mięso cielęce, drób, wątrobę, nerki, móżdżek, ryby. Polecają też niektórzy podawanie obfitszej ilości soli kuchennej, ze względu na towarzyszącą ogólną zapaść w następstwie niedomogi wielogruczołowej a zwłaszcza niedomogi nadnerczowej. Podawanie posiłków powinno być stale częstsze, a mniej obfite — ostatnie spożycie pokarmów na 2 — 3 go-

dziny przed snem. Również i w późniejszych okresach, po wstaniu chorego z łóżka, polecamy po każdym posiłku 2-godzinny zupełny odpoczynek w pozycji leżącej. Z używek, należy bezwzględnie i bezkompromisowo zakazać palenia tytoniu, również przestrzec należy przed nadużywaniem mocnej kawy, herbaty, piwa i innych przetworów alkoholowych. O ile na to pozwala wysoka waga chorego należy w późniejszych okresach po przebytym zawale dążyć za pomocą ograniczonej diety do schudnięcia, odpowiadającego mniej więcej wzrostowi chorego.

Poza dietą musimy jeszcze dbać o stałe codzienne wypróżnienia, z początku lepiej za pomocą odpowiedniej diety, czy też łagodnych środków przeczyszczających, podawanych doustnie, które są mniej kłopotliwe dla chorego niż lewatywy. Przy bezmoczu, który może wystąpić odruchowo w następstwie zaczopowania tętnicy wieńcowej lub też na skutek podawania narkotyków, należy mocz odpuścić cewnikiem.

Po ustąpieniu bólów i po przezwyciężeniu zapaści naczyniowej, nasuwa się zagadnienie, czy odrazu należy przystąpić do stosowania środków nasercowych, czy też odłożyć stosowanie ich do czasu ewentualnego wystąpienia objawów niewydolności krążenia.

Odnośnie do stosowania naparstnicy, zwłaszcza w pierwszych dniach choroby istnieje dość jednolity sąd na to zagadnienie. W. Orłowski, Eppinger, Jagic, i wreszcie autorzy amerykańscy jak Crigthon, Braumwell, Lewin i Stevens — przestrzegają przed stosowaniem naparstnicy w obawie przed zaburzeniami rytmu, które może doprowadzić do migotania komór. Orłowski zwraca uwagę, że naparstnica potęguje duszność przy niedrożności prawej tętnicy i znacznie przyśpiesza tętno w przypadkach zaczopowania tętnicy wieńcowej lewej. Że naparstnica może stać się niebezpieczną u chorych, dotkniętych zawałem serca, dowodzą tego badania doświadczalne na psach G. Belleta, Ch. G. Johnstona i A. Schectera, którzy wykazali znacznie zmniejszoną tolerancję mięśnia sercowego na naparstnicę w okresie ostrego, podostrego i nawet przewlekłego zawału. Dla całości przytaczam zdaje się, odosobnione zdanie, pod względem stosowania naparstnicy Donzelota, który poleca stosowanie jej w małych dawkach od samego początku choroby.

Do najbardziej czynnych środków nasercowych należy niewątpliwie ouabaina, która działa szybciej i prędzej ulega w sercu rozkładowi niż glukozydy naparstnicy, a przez to zmniejsza obawę przed zbiorowym jej działaniem. Dalszą jeszcze zaletą ouabainy w porównaniu z naparstnicą jest to, że działanie jej ujawnia się przez wzmożone skurcze serca, natomiast nieznacznie hamuje przyśpieszoną czynność serca poprzez system przewodzący. W przeciwieństwie też do ouabainy lub strofantyny, działanie naparstnicy ujawnia się w pierwszym rzędzie przez przedłużanie rozkurczu serca i przez zwalnianie tętna. Podobnie jak naparstnica i te przetwory nie są wolne od szkodliwego działania ubocznego. Przedawkowanie ouabainy lub strofantyny łatwo może doprowadzić do zaburzeń w przewodnictwie w postaci skupionych skurczów dodatkowych, do migotania komór, oraz do wymiotów. Z pośród wskazań do stosowania ouabainy lub strofantyny wymienić należy na pierwszym miejscu ostre niedomogi lewo-komorowe, zwłaszcza gdy istnieje przerost i rozstrzeń lewej komory na tle nadciśnienia lub niedomykalności względnie zwężenia tętnicy głównej. Do tej grupy wskazań należą też dychawica sercowa, obrzęk płuc pochodzenia sercowego, ostra niedomoga serca w przebiegu chorób zakaźnych lub na tle częstoskurczu napadowego oraz częstoskurczu przy migotaniu przedsionków. Stosowanie ouabainy lub strofantyny w wymienionych przypadkach jest niezależne od tego czy niedomoga dotyczy przeważnie lewej czy prawej komory serca. Z innych wskazań przewlekłej niedomogi serca stosujemy ouabainę lub strofantynę tam, gdzie — z powodu ubocznego działania — naparstnicy nie możemy dłużej stosować. Będą to więc przypadki, w których stosowanie naparstnicy wywołuje wymioty, zaburzenia przewodnictwa w postaci znacznie zwolnionego tętna, oraz występowania zgrupowanych skurczów dodatkowych. Wymienione co dopiero uboczne objawy przy stosowaniu naparstnicy, będą również znakiem ostrzegawczym dla dalszego podawania ouabainy lub strofantyny, o ile one wystąpią w czasie jej podawania.

Odrębną grupę wskazań do stosowania

ouabainy lub strofantyny stanowi d u s z n i c a b o l e s n a i z a w a ł m i ę ś n i a s e r c o w e g o. Z polskich autorów W. O r ł o w s k i wypowiada się za stosowaniem ouabainy w tych przypadkach. Ostrożność w stosowaniu ouabainy i strofantyny poleca S e m e r a u-S i e m i a n o w s k i w dusznicy bolesnej i w zawale mięśnia sercowego. Największym zwolennikiem leczenia ouabainą lub strofantyną dusznicy bolesnej i ostrego zawału mięśnia sercowego jest E d e n s, wychodząc z założenia, że ouabaina lub strofantyna, wzmagając skurcze serca, wiedzie tym samym do poprawienia krążenia wieńcowego. N. J a g i c i O. Z i m m e r m a n n polecają stosowanie ouabainy lub strofantyny bez zastrzeżeń w dusznicy bolesnej, w przebiegu zaś występowania ostrego zawału mięśnia sercowego wskazanie do stosowania tych przetworów autorzy ci ograniczają tylko do przypadków z objawami niewydolności układu krążenia. E. Z a k nie spostrzegał żadnych ujemnych następstw przy stosowaniu dożylnych małych dawek ouabainy lub strofantyny w 2 — 3 dni po ostrym napadzie zawału mięśnia sercowego. H. Z a l c m a n n, H o c h r e i n i D o n a t h — polecają stosowanie ouabainy lub strofantyny w zastrzykach dożylnych. W klinice naszej leczenie ouabainą lub strofantyną polecamy w każdym przyp. dusznicy bolesnej z zawałem mięśnia sercowego z objawami wady ustrojowej (organicznej), oraz w przebiegu ostrego zaczopowania tętnicy wieńcowej natychmiast od wystąpienia objawów, bez względu na to, czy wystąpią lub też nie pojawią się objawy niedomogi serca. W ostrym zawale mięśnia sercowego stosujemy ouabainę lub strofantynę dożylnie w dawce jednorazowej po 0,1 mlg w 20% — 30% roztworze cukru gronowego. Dawkę tą powtarzamy do 3 razy dziennie. Takie leczenie jest tym uzasadnione, że działanie ouabainy lub strofantyny wyczerpuje się już po 6 godzinach. Leczenie takie prowadzi przez 6 do 10 dni z przerwami co 5 dzień, w następnych dniach podnosimy jednorazową dawkę stopniowo od 0,1 do 0,3 mg i ograniczamy się już tylko do jednorazowego zastrzyku w ciągu doby. Gdy takim leczeniem osiągniemy zupełne wyrównanie układu krążenia łącznie z ustąpieniem wszelkich dolegliwości bólowych, to w następnych tygodniach przeze szereg miesięcy (4 do 6) polecamy w dalszym ciągu zastrzyki ouabainy, względnie strofantyny, 1 do 2 razy w tygodniu łącznie z którym ze środków rozszerzających naczynia wieńcowe i z cukrem gronowym. Należy jeszcze zwrócić uwagę, że na ogół przestrzega się przed podawaniem ouabainy lub strofantyny w okresie wcześniejszym niż 12 do 48 godzin po dłuższym stosowaniu naparstnicy. Stosowanie małych dawek ouabainy lub strofantyny w przypadkach przewlekłej niedomogi mięśnia sercowego jest bardzo wskazane do czasu, zanim się zbada wrażliwość chorego na ten lek, na co zwracają uwagę W. O r ł o w s k i i V a q u e z. Ten sposób leczenia może oczywiście w poszczególnym przypadku odbiegać od powyżej przedstawionego schematu, zależnie od indywidualnych odczynów danego przypadku.

Leczenie ouabainą lub strofantyną bardzo często łączymy z podawaniem równoczesnym środków rozszerzających naczynia, jak geofilina, eufilina, teofilina, deryfilina lub wreszcie nowofilina, która jest pochodną teofiliny i kwasu barbiturowego. Ostatni ten środek łączy korzystne działanie rozszerzające naczynia wieńcowe z ogólnie uspakajającym i nasennym działaniem pochodnych barbiturowych. Środki rozszerzające naczynia podajemy zwykle w 3 do 4 dni po napadzie ataku zawału mięśnia sercowego, gdy już minie obawa dalszego spadku ciśnienia tętniczego. Tak ouabainę, jak strofantynę, jak i wymienione co dopiero leki podajemy zawsze w hypertonicznych roztworach cukru gronowego (10 do 20 cm³ od 20 do 40%), w dawkach jednorazowych stopniowo wzrastających od 0,15 do 0,4 g. Do środków rozszerzających naczynia wieńcowe należy też kwas adenozyno-fosforowy, którego działanie w doświadczeniu na zwierzętach ma być długotrwałe, podobnie jak już omówionej aminofiliny. Ostatnio z korzystnym wynikiem stosowaliśmy w naszych przypadkach tak w dusznicy bolesnej jak i w przebiegu zawału mięśnia sercowego kwas adenilowy w dawce 0,01 g, razem ze strofantyną. Istnieje też preparat strofaden, który jest połączeniem strofantyny i kwasu adenozyno-fosforowego. Naszym zdaniem praktyczniej i wygodniej jest stosowanie tych środków oddziel-

nie, gdyż dobieramy sobie wtedy dowolnie żądaną dawkę każdego z nich. Środki rozszerzające naczynia wydatnie wspierają działanie ouabainy lub strofantyny, gdyż wzmaga się diureza, rozszerzają się naczynia wieńcowe i wzmaga się siła mechaniczna serca, tłocząca krew do tych naczyń. Przez łączenie tych środków przyspieszamy wytworzenie się krążenia ubocznego w niedokrwionym odcinku mięśnia sercowego.

Poza dożylnym stosowaniem ouabainy lub strofantyny niektórzy autorzy (D e c a s t e l l o) polecają podawanie jej drogą domięśniowych wstrzykiwań. Ze względu na dużą bolesność tych zastrzyków pomimo dodania nowokainy, oraz ze względu na powolność działania strofantyny musimy przeciw temu stosowaniu strofantyny wypowiedzieć duże zastrzeżenie, gdyż w naszych przypadkach nie widzieliśmy wyraźniejszych wyników leczniczych przy tym sposobie podawania strofantyny. Podobne zresztą zastrzeżenia do naszych wysuwają też J a g i c i Z i m m e r m a n n. Przy stosowaniu doodbytniczym ouabainy lub strofantyny w postaci małych wlewów w dawkach jednorazowych, dochodzących w naszych przypadkach nawet do 3 mg, nie spostrzegaliśmy nigdy dodatniego działania. G r o e d e l miał mieć rzekomo dobre wyniki przy tym sposobie leczenia ouabainą lub strofantyną.

Doustnie podawana ouabaina lub strofantyna ulega szybko niszczącemu działaniu zaczynów trawiennych, z tego też powodu ta droga podawania jest niecelowa.

Mniej więcej w 3 tygodniu po wystąpieniu ostrej niedrożności tętnicy wieńcowej, po zaprzestaniu codziennych wstrzykiwań dożylnych ouabainy lub strofantyny — polecamy chorym naszym środki rozszerzające naczynia w postaci czopków, łącznie z dawką kamfory jeden do trzech razy dziennie, zależnie od tego, czy w danym dniu było stosowane wstrzyknięcie dożylne strofantyny lub ouabainy razem z którym z wymienionych już poprzednio leków. Po wstaniu chorego z łóżka dla zapobiegania napadu bólów dusznicowych lub dychawicy sercowej i dla zapewnienia spokojnego snu przepisujemy chorym naszym obok dalszego okresowego leczenia ouabainą lub strofantyną do dłuższego zażywania, z krótkimi 3 do 5 dniowymi przerwami. następujące środki: natri nitrosi 0,02 g (erytrol-tetranitrici 0,05 — 0,01 g), gardenali (luminali) 0,015 g, perparini 0,03 — 0,04 g, natri bromati, camphorae monobromatae po 0,25, theobromini puri 0,15 g — 0,20 g. O ile stan narządu krążenia znajduje się na granicy wyrównania a chory nie ma możności brać zastrzyków dożylnych ouabainy, dodajemy do przepisanych proszków naparstnicę w dawkach po 0,0,5 do 0,1 g, a przy niemiarowości chinidynę po 0,1 g. Często korzystny wpływ mogliśmy stwierdzić po stosowaniu zastrzyków: myostryatolu lub po bezinsulinowym przetworze trzustkowym angioksylu. Przetwory te działają między innymi i rozszerzająco na naczynia wieńcowe serca. Działanie to odnośnie angioksylu zostało doświadczalnie na wyosobnionych sercach zwierząt potwierdzone przez naszą klinikę (F e l i x i T o c h o w i c z). Nie stosujemy nigdy polecanych przez C o n d o r e l l i e g o przetworów cholinowych, które w badaniach naszych doświadczalnie i klinicznie okazywały niekorzystny wpływ na krążenie wieńcowe i na siłę skurczów mięśnia sercowego.

W okresach późniejszych trwania choroby wskazania lecznicze zawału mięśnia sercowego uwzględniać muszą tło, na pdstawie którego wystąpiła niedrożność tętnic wieńcowych.

W przypadkach stwierdzonej kiły wskazane jest w późniejszych okresach choroby przy zupełnie wyrównanym krążeniu, leczenie przeciwkiłowe, jodem, rtęcią, bismutem, względnie stovarsolem lub spirocydem. Bardzo wielką ostrożność należy zachować przy dawkowaniu dożylnym przetworów salvarsanowych ze względu na możność wystąpienia odczynu H e r x h e i m e r a w zakresie naczyń wieńcowych. Zasadniczo stosuje się bardzo małe dawki arsenobenzolu, początkowo po 0,05 do 0,075 i powoli zwiększając dochodzi się do dawki jednorazowej 0,45 g. Ogółem polecają wprowadzić (O r ł o w s k i, S c h l e s i n g e r i M i l i a n) około 3½ do 5 g salvarsanu, na jedną kurację.

O ile da się wykazać tło reumatyczne należy podjąć w tym kierunku leczenie swoiste.

W przypadkach stwierdzonej miażdżycy naczyń wieńcowych poza środkami farmakologicznymi, któreśmy już omówili, pole-

cają niektórzy autorzy jak Biondo diatermię okolicy serca względnie diatermię na okolicę zwojów sympatycznych szyi (Kirstner, Grot i inni). Własnych spostrzeżeń tego sposobu leczenia miażdżycy naczyń wieńcowych nie posiadamy. Jednakże stosujemy często diatermię na okolicę zwojów sympatycznych (sinus caroticus) przy samoistnym wzmożonym nadciśnieniu tętniczym. Przy stosowaniu tego leczenia osiągamy duże wahania ciśnienia krwi, których przy wszelkich zmianach organicznych w naczyniach wieńcowych musimy bezwzględnie unikać. Dobre wyniki lecznicze dusznicy bolesnej miał osiągnąć Albow po zastosowaniu naświetlań lampą kwarcową okolicy serca. Lian poleca w tych przypadkach rentgenoterapię i zastrzyki podskórne od 50 do 500 cm³ dwutlenku węgla (CO_2), który ma mieć działanie rozszerzające na naczynia wieńcowe. Ze względu na brak własnych spostrzeżeń w tym kierunku nie omawiam bliżej tego sposobu leczenia, jednakże wielka wrażliwość schorzałych naczyń wieńcowych na bodźce elektryczne, nakazuje nam zachować dużą ostrożność przy stosowaniu tego leczenia.

Z praktycznego punktu widzenia należy tu jeszcze raz podkreślić, że zasadniczym warunkiem dla uzyskania poprawy zdrowia u chorego dotkniętego zawałem mięśnia sercowego jest całkowity i bezwzględny spokój fizyczny i psychiczny. Odnośnie do farmakologicznych metod leczniczych pamiętać musimy, że zawał mięśnia sercowego nie jest schorzeniem samoistnym, lecz zawsze powikłaniem, tak, że obok sprawy miejscowej toczącej się w mięśniu sercowym uwzględniać musimy w wyborze środka leczniczego i tło na podłożu, którego powstała niedrożność tętnicy wieńcowej. Drugim faktem mającym duży wpływ na wybór leczenia zawału mięśnia sercowego jest wielopostaciowość zmian anatomo-patologicznych, a co zatem idzie i różnorodność objawów i obrazu klinicznego zawału.

PIŚMIENNICTWO.

1. *Adamowicz:* P. G. L. nr. 18 i 19 r. 1932. — 2. *N. Albow:* Klin. Med. nr. 1 r. 1936 według Medycyny współczesnej r. 1936. — 3. *Anrep:* Klin. Wochenschr r. 1933. 4. *Arlie R. Barnes:* Arch. Intern. Med. t. 55 z. 3 r. 1935. — 5. *G. Bellet Ch. G. Johnston* i *A. Schecter:* wg. streszczenia W. Czas. L. nr. 13 r. 1932. — 6. *G. Bickel:* Bull. de la Soc. Méd. de Hop. de Paris nr. 29 r. 1935. — 7. *G. Bickel, J. Mouzer* i *F. Saiclounof:* Archiv. de Mal. du Coeur nr. 2 r. 1935. — 8. *A. van Bogaert* i *H. Scherer:* Arch. de Mal. du Couer nr. 11 r. 1935. 9. *Buchner* i *Lucadou:* Klin. Wochenschr. nr. 12 r. 1933. — 10. *Buchner, A. Weber* i *B. Haager:* Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz, wydanie Georg Tiem, Lipsk r. 1935. — 11. *Chrzanowski* i *Bender:* W. Czas. L. nr. 9 r. 1936. — 12. *Coelho:* L'infarc. du myocarde. Masson, Paris r. 1934. — 13. *Condorelli:* Die Ernährung des Herzens i t. d. Drezno r. 1932. — 14. *Commer, Lewis, Evelin, Holt:* według Kongresszentralblatt nr. 59 r. 1932. — 15. *Clerc A. P.-P. Deschamps:* Press. Med. nr. 78 r. 1924. — 16. *Crainiceanu:* Virch. Arch. 238 r. 1932. — 17. *A. Decastello:* Med. Klin. nr. 6 r. 1936. — 18. *Donzelot:* Bull. Méd. 405 — 407 r. 1934. — 19. *F. Donath:* Wien Klin. Woch. nr. 22 r. 1936. — 20. *Doumer:* Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. t. 51 z. 17 r. 1935. — 21. *Dressler:* Atlas der Klin. Elektrokardiographie, Berlin i Wien. r. 1933. — 22. *Delrous Y.:* L'infarctus du myocarde, Doin Paris 1932. — 23. *E. Edens:* Münch. Med. Wochenschr. nr. 23 r. 1934. — 24. *H. Eppinger:* Wien Klin. Wochen. nr. 7 r. 1934. — Die Artzl. Praxis nr. 2 r. 1935. 25. *Fränkel* i *Lauer:* Klin. Woch. nr. 17 r. 1934. — 26. *Felix* i *Tochowicz* Polsk. Arch. Med. Wewn. nr. 9 r. 1931. — 27. *Gallavardin et Froment:* Arch. de Mal. du Coeur r. 1931. — 28. *Gallavardin:* Les angines de poitrine, Masson, Paris 1925. — 29. *Groedel:* Ztschr. für Kreisl. 1935. — 30. *Hamburger* cytowany według Ungara. — 31. *Hochwein:* Münch. Med. Woch. nr. 38 r. 1935. — 32. *M. Hochrein* M. u. Woch. nr. 38 r. 1935. — Der Coronarkreislauf. Springer 1932. — 33. *Hausner* i *Hoff:* Zt. f. Klin. Med. nr. 125, 493 r. 1933. — 34. *Jagić* i *O. Zimmermann:* Münch. Med. Woch. nr. 40 r. 1936. — 35. *Korczyński E.:* Przegl. Lek. nr. 1 1887. — 36. *J. Kowalczykowa:* P. G. L. 1936 nr. 25. — 37. *Kryszek H.:* P. G. L. nr. 38 r. 1931. — 38. *Kourilsky* i *M. Merchal:* Bull. des Hôp. de Paris nr. 22 r. 1935. — *Klisiecki, Flek:* P. G. L. nr. 15 i 16 r. 1936. — 39. *Lian:* L,angine de poitrine. Masson 1932.—40. *Lepehne:* Med. Klin. nr. 48 r. 1934. — 41. *Lian:* według streszczenia P. G. L. nr. 1 r. 1934. — 42. *Lian* i *Tacquet:* Med. Klin. nr. 24 r. 1936. — 43. *E. Landau:* W. Czas. L. nr. 24, 25 i 26 r. 1936. — 44. *Levy, Robert L., Alran* i *L. Barach:* Kongr. Zbl. nr. 50 r. 1930. — 45. *Levy und Hamburger,* cytowany według Scherfa. 46. *Mahaim:* Les maladies organiques i t. d. Paris 1931. — 47. *Orlowski:* Choroby serca i naczyń krwionośnych. Warszawa 1933. — 48. *Oszacki:* P. G. L. nr. 25 r. 1936.—49. *Obrazcow i Strażesko:* Z. f. Klin. Med. 71, 116, 910. — 50. *Poznański L.* i *Gliksman W.:* Czas. Lek. nr. 7 r. 1935. — 51. *Padilla Et Cossio:* wedł. Kongr. Ztbl. nr. 59 r. 1931 52. *Pawiński J.:* G. Lek. 1883 — 1897 przytoczono wedł. Semarau - Siemianowskiego. 53. *Parry C. P.:* według Kongr. Zentr. Ztbl. nr. 59 r. 1931. — 54. *Parkinson* i *Bedford* przytoczono wedł. Semerau-Siemianowskiego i Scherfa. 55. *Parade* i *Kuhlmann:* Klin. Woch. Z. r. 1933. 56. *Regnier, Maurice et L. Desolin:* Kongr. Zbl. nr. 61 r. 1931. — 57. *H. Rasolt* i *A. Kiciński:* W. Czas. Lek. nr. 38, 39 r. 1934. — 58. *Semerau-Siemianowski:* P. Arch. Med. Wewn. tom XI zesz. 3 r. 1933. — 59. *Szczeklik:* P. G. L. nr. 25 r. 1936. 60. *D. Scherf:* Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten. Wydawnictwo: Urban & Schwarzenberg 1935 Wiedeń. 61. *Slater, Salomon* wedł. Kongr. Zentr. Zblt. nr. 61 r. 1931. 62. *Szyfman,*

Poznański i *Gliksman:* W. Cz. L. r. 1935. — 63. *Spaltenhols,* Die Arterien der Herzwand. Lipsk 1924. — 64. *Singer:* Wien Klin. Woch. nr. 26 r. 1935. — 65. *Siebek:* Münch. Med. Woch. nr. 50 r. 1934. — 66. *Schlessinger:* Arztl. Praxis nr. 3 r. 1934. — 67. *Ungar M.:* P. G. L. nr. 18, 19 i P. A. M. W. tom XI z. 2. — 68. *H. Vaquez:* Maladies du coeur. 1928 Paryż 69. *Zalcman:* Prasa Lek. nr. 2 r. 1932. — 70. *E. Zak:* Wien Klin. Woch. nr. 21 r. 1936. — 71. *O. Zimmermann:* Münch. Med. Woch. nr. 8 r. 1935. *Tochowicz:* P. G. L. nr. 42 i 43 r. 1936.

Pozostali wymienieni w treści autorzy — według zestawionego piśmiennictwa.

O ZASTOSOWANIU BISMOHYDROLU W LECZENIU KIŁY.

podał

DR MED. A. CYMBLER (WILNO).

Wprowadzenie bizmutu do lecznictwa przedstawia poważny postęp w leczeniu kiły, gdyż wykazuje on silne działanie lecznicze we wszystkich jej okresach i ma znaczną przewagę nad rtęcią. Obok preparatów arseno - benzenowych preparaty bizmutowe odgrywają w nowoczesnym lecznictwie bardzo wielką rolę, zwłaszcza przy leczeniu utrwalającym i stanowią poważne wzbogacenie naszego dotychczasowego arsenału środków przeciwkiłowych. Początkowo próbowano stosować bizmut w postaci maści dla wcierek albo drogą doustną na wzór rtęci. Metoda ta jednak prawie zawiodła, gdyż bizmut i rtęć mają różne właściwości fizyczne oraz chemiczne. Przy stosowaniu bizmutu drogą dożylną okazało się, że już małe dawki są silnie trujące i niebezpieczne dla życia, tak że wstrzykiwań dożylnych całkowicie zaniechano.

Wstrzykiwania podskórne są bardzo bolesne, dość często spostrzegano w miejscu wstrzyknięcia martwicę (L e v a d i t i), gdyż bizmut wchłania się bardzo powoli. Najskuteczniejszym i najniebezpieczniejszym sposobem stosowania bizmutu okazały się wstrzykiwania domięśniowe. Sole bizmutowe, stosowane w lecznictwie przeciwkiłowym, znoszone są daleko lepiej od rtęci, dlatego też bizmut zajął poważne miejsce wśród preparatów stosowanych w leczeniu kiły.

Działanie trujące bizmutu polega na zahamowaniu procesów utleniania w ustroju, znikaniu glikogenu, rozpadzie czerwonych ciałek krwi, w obrazie klinicznym przeważają objawy zapalenia nerek, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, zapalenia dziąseł i zmiany na błonach śluzowych jamy ustnej, objawy uszkodzenia wątroby, nieraz też spotyka się zmiany zapalne skóry.

Lecznicze działanie bizmutu na ustrój kiłowy polega na doraźnym niszczeniu krętków bladych (L e v a d i t i), hamowaniu ich rozwoju (K o l l e) i na trwałym zapobieganiu nawrotom, co powstaje na tle przesycenia ustroju bizmutem, który odkłada się w tkankach i wiąże z białkiem komórki. W ten sposób małe ilości bizmutu stale krążą w ustroju. Wydalanie bizmutu z ustroju odbywa się wolniej niż wchłanianie. Według L o m h o l t z a bizmut wydala się przez dłuższy czas po ukończonym leczeniu, a w miejscu wstrzyknięcia często można wykryć w tkankach metaliczny bizmut, nawet po wielu tygodniach i miesiącach. Bizmut też przyczynia się do ustępowania dodatnich odczynów serologicznych. Związki bizmutowe można stosować we wszystkich postaciach klinicznych kiły, bądź jako lek dopełniający działanie arsenobenzenu, bądź w przypadkach nieznoszenia arsenobenzenu i jako leczenie podstawowe. Przeciwwskazaniem do stosowania bizmutu są: ostre choroby gorączkowe, gruźlica, choroby nerek pochodzenia kiłowego oraz niedomoga wątroby.

Odróżniamy 3 postacie przetworów bizmutowych stosowanych w leczeniu kiły: 1) rozpuszczalne w wodzie, 2) — w tłuszczach, i 3) zawiesiny olejowe. Na zasadzie badań K o l l e g o związki bizmutu rozpuszczalne w wodzie nie tylko bardzo szybko się wchłaniają, ale również wydalają z ustroju przez nerki, wynik leczniczy jest wprawdzie szybki, lecz nie udaje się przesycić ustroju bizmutem. Jeżeli do tego dodać jeszcze, że związki bizmutu rozpuszczalne w wodzie jako nie zawsze izotoniczne są bolesne po wstrzyknięciu, to zrozumiałym się stanie, że braki te spowodowały zupełne zarzucenie tych przetworów w leczeniu kiły. Rozpuszczone w tłuszczach związki bizmutu wchłaniają się znacznie wolniej niż roztwory wodne, a nieco krócej od olejowych zawiesin bizmutu, i są też mniej bolesne od wodnych rozczy-

nów. Dodatnią stroną olejowych zawiesin jest powolne wchłanianie się, dzięki czemu ustrój znajduje się dłużej pod wpływem bizmutu. Z powyższego wynika, że za najlepsze i najstosowniejsze należy uważać związki bizmutu w zawiesinach olejowych, o czym też świadczą prace Fourniera, Simona, Braleza, Pinarda, Waltera i Schwarza.

Z pośród przetworów bizmutowych, które łączą w sobie silne własności lecznicze przy minimalnej toksyczności wyróżnia się przetwór, ostatnio wyprodukowany przez Chem. - Farmaceut. Zakłady L. Nasierowskiego w Warszawie — Bismohydrol — aktywowany specjalnym sposobem wodan bizmutu. Jest to koloidowo rozdrobniona zawiesina wodorotlenku bizmutowego $Bi (OH)_3$ w oliwie. Bismohydrol identyczny z niemieckimi wytworami Casbis i Bismogonol jest pierwszym przetworem tego rodzaju wytwarzanym w Polsce; dotychczas bowiem w arsenale środków przeciwkiłowych, wyrabianych w kraju, brak było wodotlenku bizmutu. Przetwór ten ma białą barwę i jest prawie bezwonny. Dawka jednorazowa wynosi 1 cm^3 i zawiera 0,08 g metalicznego bizmutu.

Spostrzeganie moje nad działaniem Bismohydrolu przeprowadziłem nad 23 chorymi na kiłę (5 kobiet i 18 mężczyzn), leczonych tym preparatem. Poniżej pozwalam sobie przytoczyć wyciągi z historii chorób i przebiegu leczenia.

Przypadek 1. Chory F. B. l. 26. Od dwuch tygodni owrzodzenie na prąciu. Po stronie prawej powiększone gruczoły pachwinowe, twarde, niebolesne. Przy badaniu wydzieliny z owrzodzenia znaleziono krętki blade. O. W. i Citohol. (—). Pacjent otrzymywał wstrzykiwania Bismohydrolu w odstępach 3-dniowych. Po 3-cim wstrzyknięciu krętków bladych nie stwierdzono Owrzodzenie zagoiło się całkowicie po 6-ciu wstrzyknięciach. O. W. i Citochol. (—). Dalsze leczenie mieszane (Bismohydrol + NS).

Przypadek 2. Chory W. B. l. 38. Kiła drugiego okresu. Lepieże płaskie moszny i wylotu odbytu O, W. (+++), Citochol. (++). Leczony wstrzykiwaniami Bismohydrolu.

Po 8-miu wstrzyknięciach Bismohydrolu lepieże przyschnęły. O. W. i Citochol (+). Zastosowano leczenie skojarzone z Novarsenobenzolem (4,5 g). Po zakończonym leczeniu O. W. i Citochol (—). Nieznaczny ślad białka w moczu.

Przypadek 3. Chory A. S. l. 29. Kiła 1-go i 2-go okresu, objaw pierwotny na sulcus coronar. prącia i rozległa osutka grudkowo - plamista na tułowiu i kończynach. Pachwinowe gruczoły powiększone, twarde i niebolesne. Pacjent swoiście nie leczony. O. W. i Citochol. (+++). Po 3-ch wstrzyknięciach Bismohydrolu owrzodzenie na prąciu zaczyna się zabliźniać, po 5-ciu zastrzykach osutka bledsza, owrzodzenie zagojone. O. W. (+). Dalsze leczenie mieszane.

Przypadek 4. Chory A M. l. 37. Trzy miesiące temu pojawiły się owrzodzenia na prąciu. Pacjent skarży się na silne bóle głowy. Na tułowiu i kończynach rozległa grudkowo - plamista osutka. Wszystkie gruczoły chłonne powiększone. O. W. (+++). Citochol. (+). Po 2-im wstrzyknięciu Bismohydrolu bóle głowy ustąpiły, po 3-ch wstrzyknięciach osutka bledsza, po 8-iu wstrzyknięciach lekkie zapalenie dziąseł (próchnica zębów), O. W. (++), Citochol. (+). Mocz bez białka. Stosowano dalej leczenie Novarsenobenzolem. Po 8-iu tygodniach O. W. i Citochol. (—).

Przypadek 5. Chora l. 24. Zgłosiła się w kilka tygodni po zauważeniu owrzodzenia na sromie. Badanie wydzieliny z owrzodzenia wykazało krętki blade. Odczyn Wassermana (++), Citoch. (++). Chora otrzymała wstrzykiwania Bismohydrolu, które znosiła bezboleśnie. Po 5-ym wstrzyknięciu owrzodzenie zagoiło się, po 8-iu wstrzyknięciach O. W. i Citoch. (—), Następnie kombinowane leczenie. Mocz w ciągu całej kuracji bez białka.

Przypadek 6. Chora M. P. l. 32. Wywiad ujemny. Chora od 5-ciu tygodni. Skarży się na silne bóle głowy, ogólną słabość oraz poty w nocy. Na tułowiu oraz na kończynach widoczna jest osutka grudkowa. Plaques na migdałkach. Powiększenie gruczołów chłonnych. O. W. i Citochol. (+++). Po 6-ym wstrzyknięciu Bismohydrolu (w odstępach 3-dniowych) wszelkie objawy choroby ustąpiły. Po 8-ym wstrzyknięciu O. W. i Cit. (—), Mocz bez białka. W końcu leczenia nieznaczne zapalenie dziąseł, które prędko ustąpiło.

Przypadek 7. Chory M. F. l. 53. Kiła bezobjawowa O. W. (+++), Citoch. (++). Pacjent przebył ostatnie leczenie półtora roku temu. Otrzymywał wtedy Cardyl, lecz musiano leczenie przerwać, gdyż po 5-ym wstrzyknięciu zachorował na zapalenie nerek. Zastosowałem wtedy wstrzykiwanie Bismohydrolu. Po 3-ch wstrzyknięciach 0.06% białka w moczu. Wałeczki szkliste i ziarniste. O. W. i Cit. (++). Przerwano leczenie na parę miesięcy. Po upływie tego terminu pacjent zgłosił się bez białka i otrzymał ponownie wstrzykiwanie Bismohydrolu. Po 2-ch wstrzyknięciach zjawiło się znów białko w moczu. Leczenie przerwano, gdyż pacjent w ogóle nie znosił bizmutu.

Przypadek 8. Chory B. C. l. 42. Wywiad ujemny. Żadnej kuracji przeciwkiłowej nie przechodził. Skarży się na bóle głowy i bezsenność. Lepieże płaskie moszny. Stwardnienie gruczołów chłonnych. O. W. (+++). Citoch. (++). Po 2-ch wstrzyknięciach Bismohydrolu ból głowy ustąpił, po 7-ym wstrzyknięciu zginęły też pozostałe objawy. O. W. i Cit. bez zmian. Dalsze leczenie mieszane. Po jego zakończeniu (15 Bi + 8 NS) O. W. i Cit. jednak w dalszym ciągu dodatni.

Przypadek 9. Chory L. T. l. 23. Objaw pierwotny na żołędzi prącia. W owrzodzeniu zna-

leziono krętki blade. O. W. i Cit. (—). Zastosowano wstrzykiwanie Bismohydrolu. W 24 godz. po 2-im wstrzyknięciu krętków bladych nie stwierdzono. Owrzodzenie zabliźniło się po 3-im wstrzyknięciu i zupełnie zginęło po szóstym. O. W. i Cit. (—). Mocz bez białka. Dalsze leczenie mieszane.

Przypadek 10. Chory E. O. l. 27. Kiła 1-go okresu. Oworzodzenie na prąciu. Nie leczony. Krętki blade +. O. W. (++) Citoch. (+). Po 5-ciu wstrzyknięciach Bismohydrolu owrzodzenie wygojone. Mocz bez białka. O. W. i Cit. (+). Dalej stosowano kurację mieszaną, po jej zakończeniu O. W. i Cit. (—).

Przypadek 11. Chory A. W. l. 52. Osiem tygodni temu owrzodzenie na żołędzi, które pacjent wygoił za pomocą maści rtęciowej. Stan obecny: rozległa osutka grudkowo - plamista na plecach, sączące lepieże na mosznie. Powiększone, twarde, obustronne gruczoły pachwinowe. O. W. i Cit. (+++). Po 6-ciu wstrzyknięciach Bismohydrolu żadnych objawów powierzchownych. Po 3-tygodniowym leczeniu Bismohydrolem O. W. (++) Cit. (+). Dalsze leczenie kombinowane.

Przypadek 12. Chora B. C. l. 38. Kiła 2-go okresu. Wysypka grudkowa na tułowiu i kończynach. O. W. (+++). Cit. (+). Przystąpiono do wstrzykiwań Bismohydrolu, które pacjentka znosi dobrze. Po 6-ym wstrzyknięciu wysypka przybladła, po 9-ym 0.03% białka w moczu bez wałeczków. O. W. (—) Cit. (+). Dalej kontynuowano leczenie Neoarsenobenzolem.

Przypadek 13. Chory G. M. l. 29. Stwardnienie pierwotne na prąciu. Powiększenie gruczołów pachwinowych. Znaleziono krętki w owrzodzeniu. O. W. i Cit. (+). Rozpoczęto kurację Bismohydrolem. Po 5-ym wstrzyknięciu owrzodzenie się zagoiło. O. W. i Cit. (—). Mocz bez białka. Dalej leczenie mięszane.

Przypadek 14. Chory M. M. l. 41. Od tygodnia stwardnienie pierwotne na Sulcus coronarius prącia. Scleradenitis prawej pachwiny. Krętki blade +. O. W. i Cit. (—). Pacjent otrzymał 4 wstrzyknięcia Bismohydrolu, po których krętki blade znikły. Po 7-miu wstrzyknięciach owrzodzenie zagoiło się. O. W. i Cit. (—). Dalsze leczenie za pomocą Bismohydrolu i NS. Mocz w ciągu całej kuracji bez białka.

Przypadek 15. Chory Z. F. l. 39. Zaraził się 8 miesięcy temu. Dotychczas nie leczony. Osutka drobnoguzkowa. Lepieże płaskie na mosznie oraz na Sulcus coronarius. Plaques na migdałkach. Gruczoły chłonne powiększone. O. W. (++). Cit. (+). Pacjent otrzymuje wstrzykiwanie Bismohydrolu. Po 1-szym wstrzyknięciu objaw Herxheimera: osutka żywsza i wyraźniejsza. Po 4-ym wstrzyknięciu osutka bledsza, lepieże się goją, po 6-ym żadnych powierzchownych objawów O. W. i Cit. (+). Po zakończeniu mięszanej kuracji. O. W. w dalszym ciągu dodatni. Mocz bez białka.

Przypadek 16. Chora K. M. l. 36. Zakażenie w roku 1923. w tym samym roku dwie kuracje. (10 Hg + 8 NS). Obecnie od miesiąca lepieże sączące ad vulvae O. W. (+++) Cit. (++). Po trzech wstrzyknięciach Bismohydrolu lepieże zaschnęły, po 5-ciu O. W. (—). Cit. (+). Ślady białka w moczu. Dalsze leczenie za pomocą NS.

Przypadek 17. Chory A. M. l. 27. Kiła drugiego okresu. Osutka drobnoguzkowa. Stwardnienia gruczołów w prawej pachwinie. Zakażenie przypuszczalnie 2 miesiące temu. Dotychczas nie leczony. O. W. (++) Cit. (+). Osutka znikła po 4-tym wstrzyknięciu Bismohydrolu, O. W. i Cit. (+). Bismohydrol podawałem co 3 — 4 dzień. Objawów podrażnienia nerek nie spostrzegałem. Dalej Bismohydrol z NS.

Przypadek 18. Chory Sz. l. 47. Zgłosił się ze stwardnieniem gruczołów w prawej pachwinie i osutką drobno - krostkową tułowia i kończyn trwającą od paru tygodni. O. W. i Cit. (++). Rozpoczęto leczenie Bismohydrolem. Po 5-ciu wstrzyknięciach wysypka przybladła, po 6-ym wstrzyknięciu O. W. i Cit. (—). Białka w moczu nie ma. Przeprowadzono następnie leczenie kombinowane.

Przypadek 19. Chory L. K. l. 25. Zgłosił się z objawem pierwotnym na napletku i powiększonymi niebolesnymi gruczołami pachwinowymi. W owrzodzeniu znaleziono krętki blade. Początkowo leczenie za pomocą Bismohydrolu. Po 4-ym wstrzyknięciu owrzodzenie zagoiło się. Mocz badany parokrotnie nie wykazał obecności białka. Dalsze leczenie mieszane. O. W. i Cit. przed i po leczeniu ujemny.

Przypadek 20. Chory A. Ł. l. 51. Od 5-ciu tygodni objaw pierwotny na prąciu i osutka plamista na tułowiu. O. W. (+++). Cit. (++). Leczony początkowo wstrzykiwaniami Bismohydrolu w odstępach 3-dniowych. Owrzodzenie i skórne objawy znikły całkowicie po 6-ym wstrzyknięciu. O. W. i Cit. (+) W moczu 0.03 g białka. Zaprzestano stosowania Bismohydrolu, przechodząc na Novarsenobenzol.

Przypadek 21. Chora R. J. l. 32. Od 3-ch tygodni zauważyła wysypkę drobno - krostkową na głowie, czole i plecach. Gruczoły chłonne na szyi powiększone. Jednocześnie pacjentka zauważyła wypadanie włosów, co właśnie spowodowało zwrócenie się o poradę lekarską. Mąż pacjentki prawdopodobnie choruje na kiłę i leczy się od dłuższego czasu. O. W. (+++) Cit. (++). Rozpoczęto leczenie Bismohydrolem. Po 1-szym wstrzyknięciu wyraźny objaw Herxheimera. Po 5-ciu wstrzyknięciach wysypka przybladła, a po 7-ym całkowicie wessała się. O. W. ( ). Cit. (—). Dokończono leczenie Bismohydrolem + NS.

Przypadek 22. Chory A. M. l. 42. Zgłosił się z objawem pierwotnym na napletku. Po większone twarde i niebolesne gruczoły w lewej pachwinie. W wydzielinie z owrzodzenia stwierdzono krętki blade. O. W. i Cit. (—). Wstrzykiwanie Bismohydrolu w odstępach 3-dniowych. Po 5-ym wstrzyknięciu owrzodzenie na napletku zagoiło się. Mocz nie wykazuje obecności białka. Po 7-ym wstrzyknięciu O. W. i Cit. (—). Dokończono leczenia za pomocą mieszanej kuracji.

Przypadek 23. Chora A. M. l. 24. Zakażenie rok temu. Dotychczas nie leczona swoiście. Na migdałkach oraz na łuku podniebiennym

kilka nadżerek wielkości soczewki. O. W. (++) Cit. (+). Leczona wstrzykiwaniem Bismohydrolu. Po 3-ie wstrzyknięciu zmiany na błonie śluzowej znikły. Po 7-ym O. W. i Cit. (—). Mocz bez białka. Całkowite leczenie składało się z 15-u wstrzykiwań Bismohydrolu oraz 8-iu wlewań NS (3,9 g).

Streszczając wyniki moich spostrzeżeń mogę powiedzieć:

I. Celem określenia działania Bismohydrolu na ustrój kiłowy rozpoczynałem leczenie wszystkich przypadków od wstrzykiwań Bismohydrolu w odstępach 3 — 4 dniowych w ilości 1 cm³. Odpowiada to 0.08 g metalicznego bizmutu. Leczenie to stosowałem aż do ustąpienia klinicznych objawów kiły, co zwykle miało miejsce po 4 — 7 wstrzyknięciach, po czym, idąc za radą niektórych autorów (P o m a r e t, N e u b e r, N a t a n, M a r t i n, J a d a s s o n), przechodziłem na leczenie kombinowane z Neoarsenobenzolem.

Ogólna ilość wstrzykiwań Bismohydrolu wynosiła 14 — 15.

II. Odczyny serologiczne naogół ulegały osłabieniu. Badania O. W. i Citochol. we wszystkich wypadkach dokonywano przed leczeniem, następnie przed rozpoczęciem kombinowanej kuracji (po 5 — 8-iu wstrzyknięciach Bismohydrolu) i po jej zakończeniu. W spostrzeganych przeze mnie 23-ch przypadkach O. W. i Cit. przed rozpoczęciem leczenia był w 18-u przypadkach dodatni, w 5-ciu zaś ujemny. W 18-u przypadkach z początkowym dodatnim O. W. w ciągu stosowania wyłącznie wstrzykiwań Bismohydrolu aż do chwili rozpoczęcia kombinowanego leczenia przy powtórnym badaniu krwi nastąpiły zmiany w odczynach serologicznych: O. W. z silnie dodatniego (61%), pozostał bez zmiany w jednym przypadku (6%), w 5-ciu zaś przypadkach ujemny odczyn serologiczny przed rozpoczęciem leczenia nie zmienił się w ciągu leczenia.

III. Mimo dużej zawartości metalicznego Bi w jednej dawce (0.08 g), Bismohydrol nie wywiera zbyt toksycznego działania: w 23-ch przypadkach leczonych Bismohydrolem stwierdziłem w moczu białko (21,7%) i to w niewielkiej ilości, którą spotka się często przy stosowaniu innych preparatów Bi. Minimalne ślady białka stwierdziłem w 2-ch przypadkach (8,7%), białko w ilości 0.03% — w 2-ch przypadkach (8.7%). Wałeczki szkliste i ziarniste z białkiem w ilości 0,06% spostrzegałem tylko w jednym przypadku. (przypadek 7). Był to przypadek ze wstrętem wrodzonym do Bi, co powinno być brane pod uwagę przy ocenie działania preparatów bizmutowych. Nieznaczne zapalenie dziąseł wystąpiło w 2-ch przypadkach (8,7%). Należy zaznaczyć, że u obu pacjentów stan zębów był bardzo zły (próchnica zębów). Objaw H e r x h e i m e r a wystąpił w 2-ch przypadkach.

IV. Już po kilku wstrzyknięciach (4 — 8) Bismohydrolu objawy kliniczne w postaci owrzodzenia pierwotnego, osutki, ogólnego osłabienia, bólu głowy, bezsenności i pocenia się szybko ustępowały, krętki znikały.

V. Wstrzykiwania Bismohydrolu nie są bolesne i nie dają nacieków, które tak często spostrzega się przy stosowaniu niektórych innych nierozpuszczalnych preparatów Bi.

VI. Przy swym korzystnym działaniu Bismohydrol zasługuje ponad to na wyróżnienie jako przetwór wyrobu krajowego, który w niczym nie ustępuje identycznym przetworom zagranicznym.

VII. Badania moje nad Bismohydrolem obejmują 23 przypadki, nie pozwalają mi więc na wyciąganie daleko idących wniosków, jednak wyniki uzyskane przy stosowaniu tego przetworu są bardzo zachęcające i wskazują, że Bismohydrol może być użyty z powodzeniem w leczeniu wszystkich okresów kiły.

PIŚMIENNICTWO:

1. *Burawski i Kwazebart L.:* Przegląd Dermatol. 1930 Nr. 2. 2. *Chylewski:* Przegląd Dermat. Nr. 3. 3. *Hirszberg Stefan:* Warsz. Czas. Lek. 1931 Nr 11 — 12.4. *Prof. Dr. F. Malinowski:* Choroby weneryczne.. 5. *Benech J.:* Revue med. de L'Est 1922 Nr. 17. 6. *Kolle W.:* Med. Klinik 1924 Nr. 32. 7. *Kolle - Ritz:* Deutsche med. Woch. 1919 Nr. 18. 8. *Levy - Bing:* Belgadére et Auclair. Ann. des malad. vener. Nr. XII. 9. *Levaditi C.:* Lancet Nr. 13 1923. 10. *Dr. Hugo Müller:* Wismutbehandlung der Syphilis. Zentralbl. für Haut und Geschlechtskrankheiten B. VII 1923. 11. *Mayr J.:* Die Wismuttherapie der Syphilis. Zentr. für Haut u. Geschl. B. VII 1923. 12. *Pomaret et Didry:* Bull. de la Soc. franc. de Dérmat. et de Syphil. 1923 Nr. IV. 13. *Pomaret M.:* Urol. and cut. Rewiew 1922 Nr. XII. 14. *Sazerac et Levaditi:* Cpt. rend. hebdom. des Seances de I'Acad. des Sciences 1921. 172. 15. *Voehl. J.:* Deutsche med. Wochenschr. 1923 Nr. VII.

CHOROBY WEWNĘTRZNE

Najnowsze zdobycze z zakresu chorób wątroby. (Acquisitions récentes sur les maladies du foie). C a r o l i i R a m b e r t.

Paris Médical Nr. 20, 1937.

W ciągu ubiegłego roku ukazał się szereg prac z zakresu chorób wątroby. Dotyczyły one głównie badania czynnościowego wątroby, marskości, stanów żółtaczkowych, ropni, pasorzytów i nowotworów wątroby.

Badanie czynnościowe wątroby.

F i e s s i n g e r i A l b e a u x opracowali metodę badania czynnościowego wątroby za pomocą obciążenia galaktozą. C h i r a y, A l b o t i D e p a r i s przypisują wartość rozpoznawczą tej metodzie, pozwalającej odróżnić zmiany wątrobowe rozlane, powstałe wskutek przewlekłego zatrucia alkoholem od zmian w przebiegu gruźlicy, zwłaszcza przy obrazie klinicznym puchliny brzusznej i nieżytu przewodu pokarmowego. P a i s s e a u, B r o u e t i W a i t e opracowali metodykę badania czynnościowego wątroby, uwzględniając wiek chorego. J a n k e l s o n i L e r n e r wstrzykują dożylnie 25 g glukozy i wnioski swe opierają na zachowaniu się poziomu galaktozy we krwi. M o r a c c h i n i i C o s s u badają równolegle zachowanie się poziomu galaktozy i cukru we krwi po próbnym wstrzyknięciu galaktozy. Według J a c o b'e g o hyperglikemia powstaje po przyjęciu 100 g dextrozy.

L a b b é i B o u l i n stwierdzają, że w przypadkach marskości wątroby po wstrzyknięciu insuliny poziom cukru we krwi obniża się powolniej, niż u ludzi zdrowych. F e r n a n d e z i C l a v e r a uważają, że przejściowe wzniesienie się poziomu cukru we krwi u niektórych chorych po wstrzyknięciu insuliny nie może stanowić o czynności wątroby.

Z licznych prac, poświęconych odczynowi T a k a t a A r y, R a t h e r y i F e r r o i r w obszernej pracy przedstawiają wyniki swych badań, przeprowadzonych na 40 chorych. Otrzymywali oni odczyn dodatni we wszystkich przypadkach wyraźnych zmian w wątrobie, a nawet przy nieznacznych objawach klinicznych. Odczyn Takata Ary przebiega równolegle do odwróconego stosunku albumin do globulin, jakkolwiek stanowi temu może towarzyszyć odczyn ujemny.

H e a t h i K i n g na 400 przeprowadzonych badań w 60% otrzymali odczyn Takata Ary dodatni w przypadkach marskości wątroby. H a f s t r o m, badając 313 przypadków klinicznych i 212 sekcyjnych, otrzymywał odczyn dodatni w niektórych przypadkach gruźlicy płuc i w chorobach nerek. H u g o n o t otrzymywał odczyn dodatni w przypadkach Kala - Azar. G o z u t t i wykonał 433 badania w przypadkach marskości i kiły wątroby. R a p p o l t twierdzi, eż odczyn dodatni spotyka się w 85% w marskościach wątroby, a w 20% przy żółtaczkach. R e c h t wykonywał odczyn Takata Ary u dzieci i niemowląt. M a g a t h stwierdza brak równoległości między odczynem dodatnim a poziomem białek i bilirubiny we krwi. K i r k nie przypisuje odczynowi żadnej swoistości, podając, że wypada on dodatnio w przypadkach czerwienicy, a często również przy wątrobie nieuszkodzonej.

F u c c i, V a n n u c c i, F e r r a r i, F e r n a n d e z, C a r r i e r e, M a r t i n i D u f o s s e zwracają uwagę na metodę santoninową, jednak określanie santoniny w moczu metodą kolorymetryczną jest niedokładne w przypadkach żółtaczki, krwiomoczu i chorób nerek.

D e l Z o p p o przeprowadzał u chorych na wątrobę badania czerwienią kongo.

C h a b r o l uważa wzniesienie poziomu tyrozyny w przypadkach marskości za objaw niepomyślny. F i e s s i n g e r i G a d j o s stwierdzają obniżenie się poziomu lipazy w surowicy krwi w przypadkach stłuszczenia i marskości wątroby.

L e i t e s, L i f s c h i t z i O d i m o w badali wpływ pokarmu tłuszczowego u ludzi zdrowych i z zaburzeniami czynności wątroby. D e F l o r a proponuje badanie zachowania się krzywej poziomu acetonu we krwi po wstrzyknięciu cukru. B r u n a l l i przeprowadzał badania zdolności wątroby do przemiany kwasów tłuszczowych nasyconych na nienasycone. U ludzi zdrowych trawienie masła zwiększa ilość kwasów tłuszczowych nienasyconych we krwi, podczas gdy w przypadkach marskości następuje zwiększenie ilości kwasów nasyconych.

L a b b é, N e p v e u x i S u h e y l badali zachowanie się amoniaku we krwi pod wpływem zakwaszania i alkalizowania ustroju. W przypadkach marskości kwasica zmniejsza poziom amoniaku, alkaloza nie ma wpływu stałego, podczas gdy u ludzi zdrowych zjawisko ma przebieg odwrotny.

Badania będźwinianem sodu, polegające na określaniu kwasu hippurowego przeprowadzali D u p e r r i e, D e r v i l l é e i C h a m f r a n t. L a r o c h e i G r i g a u t twierdzą, że obniżenie się stosunku estru cholesteryny do cholesteryny ogólnej jest objawem niewydolności wątroby.

L i a n, S a s s i e r, F a c q u e t i F r u m u s s a n wykazują znaczenie ilości włóknika w niewydolności wątroby; mianowicie w stanach żółtaczkowych pochodzenia wątrobowego stwierdza się zmniejszenie ilości włóknika we krwi, podczas gdy w żółtaczce retencyjnej poziom włóknika wznosi się. M o s s stwierdza doświadczalnie w żółtaczce retencyjnej wzrost włóknika we krwi stale nasilający się wraz z przemijającym przedłużeniem czasu krzepnięcia krwi.

Chabrol, Choronnat i inni stworzyli dokładną metodę, określania soli żółciowych we krwi, żółci, zawartości dwunastniczej i płynie tkankowym. Biopsja wątroby jest obecnie przeprowadzania w szpitalach bez szkody chorego. Frola podkreśla znaczenie nakłucia wątroby dla określenia jej stanu czynnościowego na podstawie obrazu histologicznego komórek.

Żółtaczki.

Chabrot i Cottet omawiają zachowanie się żółcicy w żółtaczkach przewlekłych, powstałych wskutek niedrożności przewodu żółciowego wspólnego. Poziom żółcicy może być dokładnie określony, średnio wynosi 5 do 10 razy mniej, niż poziom bilirubiny we krwi. Poziom soli żółciowych we krwi wzrasta szybko osiągając maximum i opadając w 3 miesiącu trwania żółtaczki.

Chiray, Albot i Bosquet zwracają uwagę na żółtaczkę nieżytową przewlekającą się i stwierdzają trudności lecznicze tej postaci, gdyż wywołuje ona często zmiany w wątrobie i leczenie zgłębnikowaniem nie daje dobrych wyników.

Harvier i Antonelli podkreślają znaczenie wielokrotnego zgłębnikowania w żółtaczkach, które często prowadzi do wyzdrowienia. Dlatego też w każdym przypadku leczenie to powinno być przeprowadzane przed zabiegiem chirurgicznym.

Brulé i Cottet badali różnice między żółtaczką pochodzenia zastoinowego i żółtaczką wątrobową. Nasilenie żółtaczki przebiega równolegle do powiększenia wątroby, które zależy od stopnia zastoju żółci. Próba obciążenia cukrem oraz niestosunek barwików i soli żółciowych we krwi są charakterystyczne dla żółtaczki zastoinowej. Gospodarka wodna prawidłowa w żółtaczkach zastoinowych, ulega zaburzeniom w żółtaczkach wątrobowych. Należy brać pod uwagę okres przeprowadzania badania, gdyż zaburzenia te ustępują po 10 — 13 dniach trwania żółtaczki.

Brulé, Cottet i Hamburger podkreślają, że obok żółtaczek wątrobowych często spotyka się żółtaczki na tle spraw zapalnych przewodu żółciowego wspólnego. Obserwowali oni 6 przypadków, w których zgłębnikowanie dwunastnicy wpłynęło na zmniejszenie się wątroby i ustąpienie żółtaczki.

Caroli i Benoit omawiają żółtaczkę pochodzenia wątrobowego wyleczoną za pomocą sączkowania chirurgicznego. Podkreślają przypadki uszkodzenia dróg żółciowych, które są zwykle rozszerzone w mniejszym lub większym stopniu, podczas gdy przewód wspólny jest znacznie zwężony. Rozszerzenie dróg żółciowych uzależniają oni od skurczu zwieracza Oddi'ego pochodzenia wagotonicznego, lub wskutek pewnych zaburzeń miejscowych, wzmagających kurczliwość tego zwieracza.

Brulé i David obserwowali żółtaczkę ze znacznym powiększeniem wątroby, spowodowanym uciskiem dróg żółciowych przez pakiet powiększonych gruczołów. Tego rodzaju adenopatie mogą być pochodzenia gruźliczego.

Caroli i Ferroir opisują żółtaczki w przebiegu pokrzywki, wskazując na ich wzajemna zależność. Caroli, Cachera i Deparis spostrzegali w 2 przypadkach żółtaczki późne wystąpienie obrzęków, pojawiających się nagle z równoczesnym odwróceniem stosunku albimin do globulin. Na tej podstawie sądzą, że żółtaczka zależała od obrzmienia komórek wątrobowych.

Loeper, Roy, Perreau i Varay podają, że w ciężkich żółtaczkach wątrobowych często pojawiają się obrzęki. Takie zespoły żółtaczkowo - obrzękowe zależne są od pewnych zaburzeń witaminowych, i posiadają cechy obrzęków toksycznych, zależnych od imidazoli.

Spirochetoza żółtaczkowo - krwotoczna.

Davidson opisuje epidemię spirochetozy, która wybuchła w osadzie rybackiej, obejmując 90 osób. Prawie we wszystkich znanych ctwem wody. Okres wylęgania nie jest znany, jedynie w nielicznych przypadkach może być dokładnie określony.

Żółtaczka pochodzenia krętkowego była przedmiotem badań Brulé, zaś szereg innych autorów podkreśla głównie postaci nietypowe, o odrębnym przebiegu klinicznym.

Należy tu przede wszystkim żółtaczka przebiegająca z objawami zapalenia opon mózgowych, obserwowana zwłaszcza u dzieci przez Julien Marie, Gabriel, Mollaret i Erber, oraz postać wybitnie gorączkowa z przekrwieniem spojówek, bólami mięśniowymi i nieznaczną azotemią.

Spostrzegano również szereg powikłań, występujących w przebiegu spirochetozy, do których należą: porażenie połowicze, ciężkie zapalenie mięśnia sercowego, niedokrwistość i pokrzywki. Niektóre przypadki nietypowe przebiegają bez żółtaczki, a natomiast z powiększeniem śledziony.

Szereg autorów wątrobowo-nerkowych (hepatonephritis), wywołanych przez krętki znane są przypadki o innej etiologii, przebiegające z żółtaczką, obrzękami, białkomoczem, stanowiące niejako postać przejściową do marskości. Przypadki te mogą być pochodzenia toksycznego, powstające na tle uczulenia lub też bez żadnych uchwytnych czynników .

Żółtaczka pochodzenia lekowego.

Tzanck spostrzegał szereg przypadków żółtaczki u osobników kiłowych, ustępującej pod wpływem leczenia swoistego. Częściej natomiast żółtaczka występuje w przebiegu leczenia przeciwkiłowego, będąc wyrazem nietolerancji wątroby na stosowane leki. Tzanck, Layani i Negreanu odróżniają dwie postaci: żółtaczkę późną typu nieżytowego, poprzedzaną zaburzeniami przewodu pokarmowego oraz żółtaczkę wczesną, pojawiającą się już po 3 wstrzyknięciach. Tej drugiej postaci towarzyszą zwykle zmiany we krwi, objawy ze strony skóry i stawów, gorączka, białkomocz i mocznica. Przypadki te zwykle dają zejście śmiertelne.

Do leków mogących wywołać żółtaczkę podczas ich stosowania należą: sole złota, fenylhydrazyna, rtęć i atofan.

Żółtaczka hemolityczna.

Debré, Lamy, See i Schramck przeprowadzili badania choroby hemolitycznej, obserwując 28 przypadków. Z pośród badanych

16 dzieci u 4 stwierdzali wyraźną żółtaczkę, u 3 nagłe, wybitne zmniejszenie się ilości krwinek czerwonych, u 2 niedokrwistość przewlekłą z powiększeniem śledziony, u 1 tylko powiększenie śledziony, u 6 jedynie wywiady pozwoliły rozpoznać właściwą chorobę. Choroba hemolityczna zazwyczaj bywa późno rozpoznawana. Najbardziej stałym objawem jest powiększenie śledziony; powiększenie wątroby stwierdza się w połowie obserwowanych przypadków. Badanie krwi wykrywa zmniejszenie liczby krwinek czerwonych, mikrocytozę i retikulocytozę, wahającą się od 8 — 20%. Badanie szpiku kostnego po próbnym nakłuciu wykazuje jego nadmierny rozrost, charakterystyczny dla choroby hemolitycznej.

Oprócz postaci, przebiegających z żółtaczką, D e b r é opisuje szereg przypadków o przebiegu nietypowym, bez żółtaczki. Należą tu niedokrwistość z równoczesnym powiększeniem śledziony, odosobnione powiększenie śledziony, przypadki z zaburzeniami sercowymi, ustępującymi po usunięciu śledziony (D u m a s). U szeregu chorych stwierdzało się otłuszczenie powłok, niedorozwój ogólny, zniekształcenie czaszki, palców, małżowin usznych, czaszkę wieżycowatą, oraz w jednym przypadku zmętnienie rogówki i odwapnienie kości ciemieniowych.

W większości przypadków choroba hemolityczna ma przebieg ciężki. Jest to choroba rodzinna, którą dziedziczy się według praw M e n d l a, przy czym jest ona cechą dominującą.

Co do jej leczenia, to G r e g o i r e jest zowelnnikiem wczesnego usuwania śledziony, D e b r é natomiast zaleca przede wszystkim transfuzję krwi, a usuwanie śledziony jedynie w ciężkich, postępujących przypadkach, ze stałym zmniejszaniem się liczby krwinek czerwonych i powikłaniami sercowymi.

T h o m s o n odróżnia żółtaczkę hemolityczną typową, w której usunięcie śledziony daje poprawę od żółtaczki hemolitycznej o różnej etiologii, w której zabieg operacyjny jest przeciwskazany, gdyż pogarsza stan ogólny.

C a i n pierwszy podaje obserwację zespołu Marchiafava. Polega on na niedokrwistości nadbarwliwej z retikulocytozą, zmiennej żółtaczce, napadach hemoglobinomoczu, obecności hemoglobiny w moczu nocnym, stałej obecności hemosyderyny w moczu i powiększeniu śledziony. Jest to moczówka żelazista, na przebieg której nie ma wpływu ani usunięcie śledziony, ani leczenie wyciągami wątroby.

Żółtaczka noworodków.

H e r o l d uważa żółtaczkę noworodków za fizjologiczną, pochodzenia hemolitycznego. Żółtaczka stopniowo nasilająca się najintensywniejsza jest w 4 dniu trwania, znika po tygodniu. Charakteryzuje się obecnością złogów hematoporfiryny w moczu.

P e h u opisuje ciężką żółtaczkę rodzinną, pojawiającą się w pierwszym dniu życia, której towarzyszą zmiany we krwi: niedokrwistość, o-

becność erytroblastów i megalocytów, niekiedy leukocytoza. Przypadki te przeważnie kończą się śmiertelnie, najdalej w 10 dniu choroby. W wyjątkowych przypadkach następuje wyzdrowienie, częściej jednak w następstwie przebytej choroby pojawiają się zaburzenia nerwowe. Autor radzi przeprowadzać zapobiegawczo leczenie przeciwkiłowe podczas ciąży u kobiet, które poprzednio rodziły dzieci, dotknięte tą postacią żółtaczki. Inni autorzy zalecają transfuzję krwi u noworodków.

Marskość wątroby.

W wielu pracach zastanawiano się nad przyczyną powstawania marskości. L i c k i n t wiąże powstawanie marskości z zatruciem nikotyną, P a r k e s i W e b e r spotykali marskość, występującą rodzinnie, bez uchwytnej etiologii, B o e l m a n n i P o i n d e x t e r spostrzegali ją w zatruciach czterochlorkiem węgla.

W badaniach nad mechanizmem powstawania puchliny brzusznej w przebiegu marskości wątroby, V i l l a r e t, T a u v e r t, J u s t i n - B e z a n c o n i C a c h e r a stwierdzili doniosłą rolę jaką odgrywa układ żylny wątrobowo - wrotny (système hepatoportal) w gospodarce wodnej. Układ ten bierze czynny udział również za pośrednictwem zespołu zwieraczy, które regulują prąd krwi oraz kierują gospodarką białkową. Śledzili oni przyczyny zwolnionego krwiobiegu w okresie zastoju żyły wrotnej, wskazując na znaczenie tego zastoju na puchliną brzuszną i na tej podstawie opierając swe wnioski terapeutyczne.

M y e r s i K e e f e r badali stany puchliny brzusznej, stwierdzając zmniejszenie ogólnej liczby białek z odwróceniem stosunku albumin do globulin. W płynie puchlinowym poziom albumin i stosunek albumin do globulin jest znacznie wyższy niż we krwi.

F i e s s i n g e r i M e s s i m y badali puchlinę brzuszną krwotoczną: w kilka dni po wyraźnym skrawieniu zjawiała się szybko narastająca puchlina brzuszna, której obecność korzystnie wpływała na zahamowanie krwawienia.

Z pośród zalecanych środków leczniczych największy wpływ wywierała diatermia (P a g n i e z, P l i c h e t, L o u t s c h i M a r c h a n d). F i e s s i n g e r i G a j d o s widzieli wchłanianie się płynu puchlinowego i obrzękowego w jednym przypadku po wstrzyknięciu lipazy wątrobowej. Zalecają również leczenie chirurgiczne (D e b u c h), które niekiedy korzystnie wpływało na ustępowanie puchliny. Zabieg polegał na zespoleniu żyły kreskowej i głównej. H e n r i k s o n w monografii swej podaje metody i wyniki leczenia chirurgicznego.

Marskość wątroby pochodzenia śledzionowego.

Po za chorobami H a n o t i B a n t i'ego podkreślają w niektórych przypadkach wpływ śledziony na powstawanie marskości wątroby. C a r n o t, H a r v i e r i C a r o l usunęli śledzionę w przypadku marskości wątroby i uzyskali wyleczenie prawie całkowite, z ustąpieniem puchliny i powrotem wątroby do stanu prawidłowego. A b r a m i i F r u m u s s a n badali zmiany śledziony w przebiegu marskości wątroby, stwierdzając związek przyczynowy między tymi narządami.

Marskość wątroby pochodzenia śledzionowego różni się od choroby H a n o t a brakiem żółtaczki. Pojawianie się w tych stanach krwotoków okresowych pogarsza rokowanie. Usunięcie śledziony w takich przypadkach zapobiega dalszym krwotokom.

B i o n d o podaje przypadek marskości zanikowej wyleczony operacyjnym usunięciem śledziony. B e r g e r e t, C a r o l i i A u d é o u d podają wskazania do usuwania śledziony w przypadkach marskości wątroby na podstawie swych licznych obserwacyj.

C h a b r o l i S a l l e t kierują się danymi klinicznymi w rokowaniu marskości, uważając, że wzniesienie się cholesteryny we krwi powyżej 2 g i obniżenie się tyrozyny we krwi mają korzystne rokowanie, natomiast obniżenie się cholesteryny we krwi oraz ujemny odczyn fosforowowanadowy, jak również gwałtowne powiększenie się polipeptydów we krwi jest objawem niekorzystnym.

Niedokrwistość w przebiegu marskości.

Obok niedokrwistości, powstających w przebiegu żółtaczki hemolitycznej istnieje w przebiegu marskości niedokrwistość postępująca, sięgająca 3 milionów krwinek czerwonych, powstała wskutek krwotocznej puchliny brzusznej. (F i e s s i n g e r, B o u d i n, L a u r). Niedokrwistość ta może być typu nadbarwliwego, nie posiadając żadnych cech klinicznych ani hematologicznych choroby B i e r m e r a. R a m b e r t często spostrzegał niedokrwistość nadbarwliwą z makrocytozą. Kwasota zawartości żołądkowej była prawidłowa. Otrzymane wyciągi z wątroby zmarłych z powodu marskości nie dawały żadnego wpływu leczniczego krwiotwórczego. Niektórzy autorzy spotykali niedokrwistość złośliwą również w przebiegu marskości (S c h o e n e m a n podaje 1 przypadek. D u b o i s — 2 przypadki). M a l a m o s stwierdza w 24 przypadkach na 26 chorób wątroby powiększenie średniego wymiaru krwinek czerwonych.

Choroba Hanot.

Choroba ta była badana klinicznie i anatomicznie przez M a y, A l b o t, D e b r a y, C h i r a y, G u y i M a l i n s k y. Astenia, obniżone ciśnienie tętnicze i pewien stopień zabarwienia skóry nasuwają podejrzenie wpływu gruczołów dokrewnych na tę chorobę. Histologicznie stwierdzano rozplem i przerost komórek K u p f e r a, rozrost komórek śródbłonkowych wrzecionowatych obok procesów zwyrodnieniowych w komórkach wątrobowych. W przypadku L a m b e r t a i B o s s a e r t a stwierdzało się zapalenie dróg żółciowych. F i e s s i n g e r, A l b o t, M e s s i m y i B r o u e t ogłosili dane anatomiczne marskości Hanot, obserwowanej w ciągu 3 lat. P é r i e r, wspominając o usunięciu śledziony w przypadku choroby Hanot, stwierdza brak dodatniego wpływu na jej przebieg.

Marskość barwikowa.

L a b b é, B o u l i n i P e t r e s c o wiążą marskość barwikową z diabète bronzé,

przedstawiając 7 przypadków, zbadanych anatomicznie wraz z Uhry, ogłaszają oni przypadek wątrobowo - trzustkowo - płciowy, wpływający na powstanie diabète bronzé. Rozważają oni możliwość wzajemnej zależności choroby Addisona i diabète bronzé u chorego astenika, przedstawiającego obraz niewydolności nadnerczy. De Gennes, Delarue i Roger de Véricourt opisują pod nazwą zespołu dokrewno - wątrobowo - sercowego marskości barwikowe, spostrzegane u osób młodych z objawami niedorozwoju ogólnego i zaburzeniami krążenia. Zaburzenia sercowe polegają na pojawieniu się ostrej niewydolności krążenia ze zmianami elektrokardiograficznymi. Anatomicznie stwierdzano zmiany w trzustce, tarczycy, jądrach i nadnerczach. Ten sam zespół był opisany przez Donzelot pod nazwą barwikowej niewydolności krążenia.

Przypadek Clerca, Bascouret i Andre poprawił się pod wpływem środków tonizujących serce. Bouchut, Lewrat, Froment i Loras badając wpływy krążenia w marskości barwikowej stwierdzają nagromadzanie się barwika w mięśniu sercowym.

Dziecięce powiększenia wątroby.

Van Creweld uważa powiększenia wątroby u dzieci za chorobę wrodzoną. Anatomicznie stwierdza przeładowanie glikogenem wątroby, powstałe na skutek daleko posuniętych zaburzeń w przemianie węglowodanowej z obniżonym poziomem cukru we krwi naczczo, z ketonurią. Obciążenie cukrem w tych przypadkach daje nieznaczne wzniesienie poziomu cukru we krwi przedłużające się. Nie spotyka się cukromoczu.

Choroba ta zwana chorobą wątroby von Gierke cechuje się powiększeniem wątroby naskutek jej przerostu bez powiększenia śledziony, przy objawach upośledzenia ogólnego rozwoju, nieprawidłowego rozmieszczenia tkanki tłuszczowej, nieprawidłowego rozwoju tkanki mięśniowej i zaburzeniami w przemianie węglowodanowej i tłuszczowej.

Obecnie odróżnia się trzy typy choroby: przeładowanie wątroby glikogenem z zaburzeniami o typie niewydolności nadnerczy, postać z zaburzeniami węglowodanowymi o typie niewydolności trzustki i stłuszczenie wątroby bez lipemii.

Torbiele wątroby.

Z pośród licznych prac z tego zakresu na plan pierwszy wysuwają się prace Devé oraz badanie rentgenologiczne Tillier, Goinard i Le Genissel, dotyczące różnego umiejscowienia torbieli. Chabrun i Mouchet zalecają wstrzykiwanie powietrza lub lipiodolu do zropniałej torbieli przed dokonaniem zabiegu chirurgicznego. Lian i Odinet podają nowy sposób rozpoznawania torbieli za pomocą opukiwania jej, które daje echo podwójne lub potrójne.

Vignardon badał mechanizm wapnienia torbieli i potwierdził wnioski Devé, że zwapnienie torbieli jednokomorowej należy uważać za wyleczenie, podczas gdy w torbieli wielokomorowej część pęcherzyków może pozostać niezwapniała.

Przebicie torbieli do dróg żółciowych było rozpoznawane przez Moirand, Luna i Demade na podstawie znalezienia haczyków i szczątków bąblowca w zawartości dwunastniczej, dzięki dokładnemu badaniu stolca w przypadkach Avendaño i Arellano, oraz na podstawie rentgenologicznych objawów przebicia dróg żółciowych (Cecarrelli, Rodriquez i Prat). Devé i Counio t na 382 chorych obserwowali przebicie torbieli wątroby do płuc, oskrzeli i opłucnej. Giraud, Salmon i Jouve obserwowali w przebiegu torbieli wątroby krwioplucie, mimo, że nie stwierdzało się przerzutów lub przebicia torbieli do płuc. Masciottra i Chilese rozpoznali za pomocą lipiodolu przetokę wątrobowo-oskrzelową, która uległa wygojeniu po usunięciu pęcherzyka żółciowego. Melnikoff proponuje leczenie torbieli za pomocą całkowitego, operacyjnego jej usunięcia. Zwolennikami tej metody są zwłaszcza chirurdzy sowieccy.

Fiessinger, Bergeret i Dupuy spostrzegali bąblowca jednokomorowego, którego głębokość wynosiła 23 cm. W przypadku tym chory zmarł w krańcowym wyniszczeniu. Devé, Blanco i Capuno opisują przypadek szerzenia się bąblowca wielodrobnokomorowego do dróg żółciowych i tętnicy.

Oprócz torbieli pochodzenia pasorzytniczego Mallet-Guy, Aufnere, Lenormand i Calvet spostrzegali torbiele pochodzenia urazowego, powstające w następstwie krwiaka wątroby. W jednym przypadku torbiel pochodzenia żółciowego zawierała 1500 cm. płynu.

Baccarini i Atakam zajmowali się badaniem zwyrodnienia torbielikowego wątroby.

Pasorzyty wątroby.

Ali Ibrahim Pacha podaje doniesienia o badaniach nad bilharziozą wątroby. Proctor na 145 zabiegów usunięcia pęcherzyka żółciowego w 13 przypadkach stwierdził bilharziozę.

Cathala podkreśla wpływ emetyny na amibiazę, co spostrzegał w przypadku distomatozy, przebiegającej pod postacią ostrej choroby gorączkowej z dużą twardą wątrobą i wybitną eozynofilią. Jajka pasorzytów w stolcu znajduje się dopiero w VIII tygodniu choroby.

Desgeorges, Garin, Bernay, Balena i Calder podają wyniki badań dotyczące lambliazy dróg żółciowych.

Ropnie wątroby.

Carnot i Cacher'a opisuje rzadkie przypadki pierwotnych ropni wątroby pochodzenia gronkowcowego. Znacznie częstsze przypadki ropni przerzutowych w przebiegu zakażenia ogólnego, podawane przez Labé, Boulin, Dreyfus i Fiessingera, mimo zabiegu chirurgicznego kończyły się niepomyślnie. Carnot podkreśla rozpoznawcze znaczenie wstrzykiwania lipiodolu lub powietrza przy licznych ropniach otorbionych.

Melchior opisuje 5 przypadków ropni prosówkowych żółciopochodnych, wyleczonych za pomocą usunięcia pęcherzyka żółciowego i sączkowania dróg żółciowych.

Huard i Meyer May na podstawie spostrzeganych 174 przypadków podają dane anatomiczne, etiologiczne, kliniczne i lecznicze, dotyczące ropni wątroby. Przebieg choroby, wynik nakłucia ropni, badania rentgenologicznego i zabiegu operacyjnego zależą od mnogości ropni, dając tym gorsze rokowanie, im ropnie są liczniejsze.

Do rzadko spotykanych należą ropnie wątroby pochodzenia amebowego. W przypadkach tych w ropie stwierdza się ameby. (Huard). Gosset i Gutman podkreślają korzystne leczenie tych przypadków za pomocą emetyny.

Raki i nowotwory wątroby i dróg żółciowych.

W przypadkach Huguenin, Vernies i Boucabeille rakowi wątroby po za znacznym nagłym powiększeniem wątroby towarzyszyły pokrzywki, wylewy krwawe i plamica, oraz liczne zatory żylne i zawały wątroby.

W przypadku Culperer von Hamm pierwotnego raka wątroby śmierć nastąpiła wskutek sprawy zakrzepowej żyły głównej dolnej i przerzutu do przedsionka prawego.

Leczenie operacyjne nowotworów wątroby w szeregu przypadków dawało korzystne wyniki. Armand-Delille, Fèvre i Lestocquoy w przypadku nowotworu złośliwego u dziecka usunęli początkowo część wątroby a po 8 mies. pakiety gruczołów brzusznych, po czym uzyskali wybitną poprawę. Wermer-Moller operował z dobrym wynikiem przerzutowego raka wątroby, pochodzącego z jajnika. Odma otrzewnowa, założona przez Dąbrowskiego i Stopczyka w przypadku mięsaka barwikowego, dawała radiologiczny obraz odmy otorbionej.

Inne schorzenia wątroby.

Routier, Cottet i Molinghen przeprowadzali rozległe badania wątroby w stanach niewydolności krążenia. Villaret i Fauvert odróżniają przekrwienie czynne i bierne, podając odpowiednie rokowanie i leczenie. Cornil, Mosinger i Jouve badali zmiany wątroby w złośliwym zapaleniu wsierdzia. Hugonot i Jaulmes opisują przypadek kiły wątroby o przebiegu klinicznym ropnia.

Chrometzka za pomocą wstrzykiwań tuszu wywoływał marskość wątroby w następstwie stłuszczenia, wzniesienie się poziomu kwasu moczowego we krwi i złogi kwasu moczowego w stawach.

Dalsze badania dotyczyły zachowania się wątroby w przypadkach cukrzycy, zakażenia połowego, gorączki maltańskiej, migreny i gruźlicy.

Przypadek ustąpienia napadów dychawicy oskrzelowej po wycięciu wyrostka robaczkowego. (Un nouveau cas de disposition de crises d'asthme après appendicectomie). M. René, A. Gutman.

Bull. et Mém. te la Soc. Méd. des Hop. de Paris Nr. X, 1937.

Autorzy donoszą o spostrzeganym przez siebie przypadku chorej, która od lat 7 miewała częste napady duszności z całkowitym obrazem dychawicy oskrzelowej. Ponieważ stwierdzono u niej obok tego stan zapalny wyrostka robaczkowego, poddano ją zabiegowi wykonanemu w znieczuleniu miejscowym.

Z tą chwilą napady znikły i nie pojawiły się ani razu w ciągu dalszego spostrzegania, które trwa lat 6.

O jednoczesnym występowaniu ropnia i gruźlicy płuc. (Sur les différents modes d'assiociation de l'abscès du poumon et de la tuberculose pulmonaire). Dubois-Verlüre et M. Hercelles.

Révue de médecine Nr. 1, 1937.

Współistnienie kilku spraw chorobowych w płucu zaciemnia znacznie obraz kliniczny i utrudnia a często uniemożliwia rozpoznanie.

Jednym z często obecnie spotykanych połączeń jest gruźlica płuc z procesem ropnym tkanki płucnej. Starano się wyjaśnić z jednej strony częste występowanie ropni płuc u gruźlików z drugiej pojawianie się gruźlicy w przebiegu ropnia płuc.

Przebieg sprawy jest różny. Płuco dotknięte gruźlicą jest znacznie mniej oporne dla wszelkich spraw chorobowych a tym samym podobnie dla ropienia po drobnych nawet sprawach zapalnych. W ten sposób zdarza się często, że w przebiegu gruźlicy płuc pojawia się ropień.

Z drugiej strony często u chorych z ropniem płuc pojawia się nieraz w późniejszym okresie choroby gruźlica nie stwierdzana poprzednio.

Dla wyjaśnienia tej sprawy podają 2 motywy:

1) zmniejszenie ogólnej odporności ustroju naskutek długotrwałej choroby z gorączką i osłabieniem, pozwalanie na łatwy rozwój procesu gruźliczego w tk. płucnej przy drobnym zakażeniu, jakie w czasie choroby może się zdarzyć.

2) Każdy niemal dorosły człowiek jest już zarażony gruźlicą i posiada w płucach zasklepione ogniska pierwotne, zawierające pewną ilość prątków. Ogniska te są zamknięte przez wytworzoną dokoła nich tkankę włóknistą często zwapniałą. W ten sposób prątki są jakby obwarowane i zakażenie się nie rozszerza. Z chwilą gdy występuje ropień płuca, dochodzi do zniszczenia tkanki i do uwolnienia zawartych w niej zarazków. Wyswobodzone w ten sposób prętki wywołać mogą proces gruźliczy.

Klinicznie spostrzegać można trojaki przebieg sprawy:

1) ropień płuc występuje u chorych na gruźlicę;

2) gruźlica płuc dołącza się do ropnia;

3) w przebiegu ropnia płuc pojawiają się przejściowe objawy gruźlicy.

Ad. 1. Ropień płuc pojawia się często w przebiegu gruźlicy płuc, najczęściej przy jej postaci

rozpadowej. Sprawa ta pogarsza znacznie rokowanie. Podkreślić tu należy, że ropień płuca budzi i zaostrza — często nieczynną od lat — gruźlicę.

Ad. 2. Gdy ropień płuc zostaje powikłany gruźlicą, przypadek o dobrym poprzednim rokowaniu staje się często beznadziejnym. Kiedyindziej chorzy przebywają szczęśliwie obie sprawy z całkowitym wyleczeniem.

Ad. 3. Najciekawsze jest zagadnienie krótkotrwałych objawów gruźlicy, występujących w przebiegu ropni płuc. Ponieważ ropnie płuca dają bardzo duże zmiany wypukowe, osłuchowe i radiologiczne, pokrywają one zawsze objawy ewentualnej gruźlicy płuca tak, że opierać się tu trzeba przede wszystkim na badaniu bakteriologicznym i biologicznym plwociny. Tym sposobem stwierdzano np. u chorych z ropniem płuc obecność prątka Kocha w plwocinie przez kilka dni. Natomiast później wszelkie próby wypadały ujemnie.

Przy sposobności autorzy opisują własny sposób przygotowywania gęstej ropnej plwociny do badania biologicznego. Plwocina ropna zawiera bowiem dużo bakterii, które przy wstrzykiwaniu śwince mogą wywoływać rozległe zmiany i powodować śmierć zwierzęcia niezależnie od obecności czy braku prątków gruźliczych.

Metoda ta polega na silnym zakwaszeniu plwociny 10% kwasem siarkowym na pewien okres czasu. Następnie plwocinę zobojętnia się ługiem sodowym 30%. Po odwirowaniu plwocina nadaje się do wstrzykiwania zwierzętom.

Objawy kurczowe ze strony jelit w przebiegu niedokrwistości złośliwej. (Complications intestinales spasmodiques au cours de l'anémie pernicieuse). P. Emile Weil, Menetrier.

Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hop. de Paris Nr. 4, 1937.

Kilkakrotnie opisywane były przypadki niedokrwistości biermerowskiej z objawami znacznych zaburzeń jelitowych, ustępującymi po leczeniu wątrobą.

Autorzy przytaczają 2 przypadki niedokrwistości złośliwej, w których szereg objawów wskazywało na organiczne zwężenie jelit. Nasuwało się więc, mimo typowego obrazu krwi, przypuszczenie, że chorzy ci są dotknięci ciężką niedokrwistością wtórną, wywołaną przez sprawę toczącą się w jamie brzusznej. A więc u chorych tych stwierdzano częste dotkliwe bóle w górnej części jamy brzusznej, połączone ze znacznym wzdęciem brzucha, zatrzymaniem gazów i kału. Stolce przez cały okres choroby były zaparte (co 7 — 10 dni); od czasu do czasu pojawiały się rozwolnienia. Radiologicznie stwierdzono stan kurczowy jelita ze znacznym wzdęciem górnego odcinka okrężnicy. W jednym z 2 opisanych przypadków obraz chorobowy był tak niejasny a objawy brzuszne dominowały nad nim tak wyraźnie, że chorą poddano zabiegowi chirurgicznemu. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono brak jakichkolwiek zmian organicznych. W obydwu opisanych przypadkach objawy brzuszne ustąpiły całkowicie po zastosowa-

niu leczenia wątrobowego. W jednym z nich dolegliwości ze strony jamy brzusznej powróciły w okresie narostu niedokrwistości, by zniknąć znów po ponownym leczeniu.

Zawartość tyraminy we krwi w chorobach wątroby. (L'index tyramine dans le hépatites). M. Loeper, A. Lemaire, A. Lesure, *Bull. et. Mém. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris Nr. 11, 1937.*

Wątroba odgrywa tak dużą rolę w procesach przemiany materii, że wszelkie jej stany chorobowe pociągają zaburzenie w każdym niemal składniku płynów ustroju. Znajdujemy więc wtedy przesunięcie w gospodarce węglowodanowej, tłuszczowej, białkowej itd.

Dość dokładnie jest poznaną dziedzina przemiany azotowej u chorych na wątrobę. Badano więc ogólną zawartość azotu, azot niebiałkowy; określano wielokrotnie zawartość mocznika, polipeptydów, kwasów aminowych. Ostatnio wykonano badania nad poziomem tyrozyny i jej pochodnych we krwi w przypadkach chorób wątroby.

Tyrozyna jest aminokwasem znajdującym się w dość dużej ilości w tkankach i solach ustrojowych. Wytwarza się ona przede wszystkim z przyjętych pokarmów w przewodzie pokarmowym. Poziom jej we krwi jest regulowany przez wątrobę, która zatrzymuje jej nadmiar i nie dopuszcza do „przetyrozynowaniu" krwi. Tyrozyna jako taka nie jest związkiem szkodliwym dla organizmu. Jednakże w pewnych warunkach rozkłada się ona i jako wynik rozkładu wytwarza się tyramina — związek bardzo trujący. Wątroba zdrowa ma zdolność niszczenia i zobojętniania tyraminy. Przy uszkodzeniu miąższu wątroby poziom tyraminy we krwi się podnosi i dochodzi do objawów zatrucia.

Tyramina powstaje przede wszystkim w przewodzie pokarmowym jako wynik działania niektórych drobnoustrojów na tyrozynę dostarczaną przez pokarmy (Proteus, Bact, coli, Bact. typhi). Do wytwarzania tyraminy konieczny jest lekko kwaśny odczyn - otaczającego środowiska. Wytworzona w przewodzie pokarmowym tyramina przenika przez błonę śluzową jelit i drogą krwi dostaje się do wątroby. Tu ulega ona w znacznym stopniu utlenieniu. i odazotowaniu, przy czym pozostają składniki nieszkodliwe dla ustroju.

Autorzy oznaczali tyraminę we krwi własną dość prostą metodą. Po szerszym badaniu doszli do wyraźnych wniosków.

Stwierdzili oni, że u ludzi zdrowych zawartość tyraminy we krwi nie przewyższa 2 mlg na litr. W przypadkach nadciśnienia tętniczego poziom jej jest nieco wyższy (4 — 6 mlg). U ludzi dotkniętych rakiem dochodzi on niekiedy do 8 mlg.

Badając zawartość tyraminy we krwi ludzi ze sprawami chorobowymi wątroby, spostrzegali:

1) w przypadkach lekkich schorzeń miąższowych poziom tyraminy jest zwykle nieznacznie podwyższony (2 — 5 mlg):

2) przy wczesnym uszkodzeniu miąższu wątroby stwierdza się znawu znaczny wzrost zawartości tyraminy we krwi (6 — 9 mlg).

Praktycznie ważnym jest wynik badania krzywej tyraminowej, otrzymanej na podstawie kilkakrotnych badań wykonanych u tego samego chorego w różnych okresach choroby. Ten sposób postępowania daje pewne wskazania dla rokowania. Stwierdzono bowiem, że w miarę poprawy stanu chorych poziom tyraminy we krwi stale się obniża, w razie natomiast pogorszenia się sprawy chorobowej ulega on stopniowym podniesieniom.

Mówiąc o tyraminie, wymienić należy niektóre jej własności. Tyramina podnosi ciśnienie tętnicze krwi. Jest ona czynnikiem sympatykotonicznym — powoduje skurcz mięśni gładkich, rozszerza źrenice, niekiedy wywołuje wytrzeszcz gałek ocznych, łzawienie i wywiera działanie moczopędne. Przy długotrwałym działaniu wywołuje trwałe rozszerzanie naczyń krwionośnych, doprowadzając czasami do powstania tętniaków.

CHIRURGIA

Opis 3 przypadków dotętniczego podawania surowicy przeciwtężcowej. (La voie artérielle dans le traitement du tétanos — trois observations). Fourmestraux.

Med. de l'Acad. de Chirur. Kwiecień 1937.

Opierając się na dodatnich wynikach wstrzykiwania dotętniczego surowic w przypadkach ciężkich zakażeń kończyn, autor podawał w 3 przypadkach tężca surowicę swoistą do tętnicy szyjnej, jako że toksyna tężca atakuje centra mózgowe i tam bezpośrednio powinna być unieszkodliwiona. Tą samą zasadą kierował się przed 40 laty Roux, który przez wyborowany w czaszce otwór wlewał surowicę przeciwtężcową bezpośrednio na tkankę mózgową. We wszystkich jednak jego przypadkach zejście było śmiertelne. W 3 przypadkach leczonych przez autora wstrzykiwaniami dotętniczymi było 2 zejścia śmiertelne, trzeci chory wyzdrowiał. W pierwszym śmiertelnym przypadku niepowodzenie tego rodzaju leczenia przypisuje autor zbyt późnemu zastosowaniu leczenia, w drugim natomiast chory otrzymał ogółem 450 cm^3 surowicy, po czym wytworzył się zakrzep tętnicy szyjnej wspólnej, wewnętrznej i zewnętrznej. To powikłanie uważa autor za przypadkowe, wywołane zakażeniem ściany naczynia przy wstrzykiwaniu. W przypadku o przebiegu pomyślnym chory otrzymał ogółem 240 cm^3 w ciągu 4 dni; po II wstrzyknięciu zaznaczyła się już lekka poprawa stanu ogólnego, a po 8 dniach objawy tężca cofnęły się znacznie.

Skuteczność tego rodzaju leczenia musi być stwierdzona na większym materiale klinicznym, autor twierdzi jednak, że jest to zabieg prosty i łatwiejszy nieraz od wprowadzania surowicy do komór lub do kanału rdzeniowego, gdyż w wielu przypadkach przy skurczach tężcowych i wygięciu grzbietowym chorego (opistotonus) nakłucie lędźwiowe jest zabiegiem trudnym.

Odległe wyniki doszczętnego wycięcia tarczycy w przypadkach niedomogi serca pochodzenia pozatarczycowego i dusznicy bolesnej. (Résultats éloignés de 8 thyroïdectomies totales dans l'insuffisance cardiaque non basedowienne et dans l'angine de poitrine). Lion, Welti, Facquet.

Mem. de l'Acad. de Chir. Nr. 5, luty 1937.

Autorowie wypowiadają swoje uwagi na podstawie długotrwałego spostrzegania 8 przypad-

ków, z których 3 były uwieńczone pomyślnym wynikiem (wyraźna i utrzymująca się przez czas dłuższy poprawa), w pozostałych zaś 5 przypadkach poprawy nie osiągnięto. We wszystkich 8 przypadkach przebieg pooperacyjny był prawidłowy, bez powikłań. Operacje wykonano u chorych z ciężkimi zaburzeniami czynności serca, u których nie udało się uzyskać poprawy leczeniem zachowawczym. Zasadniczym wskazaniem do operacji jest według autorów: a) schorzenie zastawki dwudzielnej serca w okresie niewydolności, nie dającej się wyrównać zapomocą leczenia zachowawczego i czyniącej chorego zupełnym inwalidą; b) niektóre postaci dusznicy bolesnej. Zasadniczymi przeciwwskazaniami do zabiegu są: 1) zaburzenia psychiczne (które z reguły ulegają nasileniu się po wycięciu tarczycy); 2) nadmierna otyłość; 3) nieprawidłowo niskie natężenie przemiany podstawowej; 4) zły stan ogólny chorego. Specjalne przeciwwskazania do operacji w przypadkach niewydolności serca są: a) utrzymywanie się w sercu procesu zapalnego (zapalenie gośćcowe, endocarditis maligna); b) asystolia; c) istnienie innych schorzeń serca poza schorzeniem zastawki dwudzielnej (przede wszystkim pierwotne zwyrodnienie mięśnia sercowego, nadciśnienie tętnicze, niedomykalność zastawek. Specjalne przeciwwskazania w przypadkach dusznicy bolesnej: a) dusznica odruchowa i nerwicowa; b) dusznica w przebiegu schorzenia zastawek sercowych; c) dusznica powikłana niewydolnością serca; d) dusznica, która przebiegała z okresami gorączkowymi (zawał serca).

Co się tyczy strony technicznej operacji to za metodę wybiorczą należy uważać wycięcie częściowe tarczycy (thyroïdectomia subtotalis), jako zabezpieczające przed powstaniem tężyczki i obrzęku śluzowego. Wycięcie całkowite powinno się stosować wtórnie tylko w tych przypadkach, w których uprzednie częściowe wycięcie tarczycy nie dało pożądanego wyniku.

Leczenie wycięciem śledziony przewlekłego gośćca stawowego z zespołem objawów Chauffard-Stille'a. (Sur le traitement par la splenectomie du syndrome ditte de Chauffard-Still). L o e p e r, L e m a i r e, P a t e l.

Le Presse Méd. N 33 kwiecień 1937.

W pewnej postaci przewlekego gośćca stawowego występują objawy opisane po raz pierwszy przeze C h a u f f a r d a, potem przez S t i l l e'a, a mianowicie: 1) zmiany stawowe występują symetrycznie na obu kończynach bądź górnych, bądź dolnych; zaniki miejscowe zjawiają się już we wczesnym okresie, obrzęki i objawy bólowe nasilają się okresowo; 2) jednocześnie obrzmiewają gruczoły chłonne danej okolicy; 3) śledziona powiększa się tak znacznie, że wystaje nieraz do 10 cm z pod lewego łuku żebrowego. Ciepłota ogólna utrzymuje się na wysokości 38°, niewielka z początku leukocytoza obojętno-chłonna przechodzi w leukopenię.

Jeden z takich przypadków leczyli autorowie. Dotyczył on 28-letniej chorej, u której schorzenie datowało się już od 7 lat, zniekształcenie obejmowało oba stawy nadgarstkowe, stawy wszystkich palców u rąk z wyjątkiem kciuka i oba stawy kolanowe. Intensywne leczenie salicylatami przynosiło okresy względnego uspokojenia się objawów, ostatnio jednak od 9 miesięcy utrzymywały się znaczne obrzęki i bóle w stawach, unieruchamiające chorą prawie zupełnie. Stan przedmiotowy w dniu przybycia do szpitala był następujący: stawy nadgarstkowe, palcowe i kolanowe znacznie zgrubiałe, obrzękłe i bolesne nawet przy dotknięciu. Ruchy czynne zniesione z powodu bolesności, bierne w pewnym stopniu możliwe.

Znaczne zaniki mięśniowe. Gruczoły pachowe i pachwinowe powiększone, twarde, ruchome, niebolesne. Śledziona wystaje z pod łuku żebrowego na 10 cm. Ciepłota ogólna w granicach od 37,8 — 38,4°. Ze względu na oporność choroby na wszelkie leczenie zachowawcze zdecydowano w celach leczniczych wyciąć śledzionę, przypuszczając, że stan chorobowy zależy od jej zmian pierwotnych. Zabieg wykonano po uprzednim dwukrotnym przetoczeniu krwi. Śledziona ważyła 610 g.

W obrazie histologicznym znaleziono przerost zrębu i nieliczne ogniska zwyrodnienia.

Przebieg pooperacyjny był bardzo pouczający. Bóle, które od roku utrzymywały się stale — ustąpiły po tygodniu, obrzęk i ograniczenie ruchów zmniejszyło się znacznie, ciepłota powróciła do normy, zaznaczone uprzednio objawy niedokrwistości zaczęły się cofać. Stan taki utrzymywał się w ciągu 3 tygodni, na skutek jednakże ostrego grypowego zapalenia płuc chora zmarła po 4 dniach choroby.

Przypadek ten mimo zbyt krótkiej obserwacji wyniku pooperacyjnego zwraca uwagę na wartości lecznicze wycięcia śledziony w przebiegu t. zw. gośćca Chauffard - Stille'a przy bezskuteczności leczenia zachowawczego. Już w 1930 r. C h e v a l i e r stwierdził, że jakkolwiek nie znany jest mechanizm działania tego leczenia — wyniki są bezwzględnie dodatnie. Autorowie próbują go wytłumaczyć w następujący sposób: u danego osobnika istnieje pierwotne schorzenie układu siateczkowo - śródbłonkowego. (śledziona, gruczoły), które przy pewnym uczuleniu miejscowym wywołuje w stawach zmiany odpowiadające przewlekłemu gośćcowi. Pomimo sztuczności tego tłumaczenia powyższy sposób leczenia zasługuje na szersze wypróbowanie ze względu bodaj na bezsilność innych rodzajów leczenia.

Przyczynek do odległych wyników operacji cięcia cesarskiego z czasowym pozostawieniem macicy na zewnątrz jamy otrzewnowej. (A propos des suites éloignées de l'operation césarienne suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus). Z. P o r t e s.

Mem. de l'Acad. de Chir. styczeń 1937.

Operacja cięcia cesarskiego wykonana późno po odejściu wód, kiedy zarazki chorobotwórcze miały czas wniknąć do wnętrza jaja płodowego i macicy, budzi zawsze szereg zastrzeżeń.

W następstwie rozejścia się brzegów zakażonej rany macicy może nastąpić ostre zapalenie otrzewnej w 8 — 10 dni po operacji, lub w przebiegu zapalenia mięśnia macicy może dojść do ogólnej posocznicy. Jedno i drugie powikłanie jest śmiertelne. W przypadkach późno wykonanego cięcia cesarskiego autor jest zwolennikiem operacji dwuczasowej. Przy pierwszym zabiegu wykonuje klasyczne cięcie na macicy, wyłonionej wraz z przydatkami z jamy brzusznej, po do-

kładnym zaszyciu powłok brzusznych dokoła macicy, ranę w macicy zaszywa i macicę pozostawia nazewnątrz. Przy drugim zabiegu wykonanym po zagojeniu się rany w macicy i ustąpieniu objawów zapalnych wpuszcza macicę do brzucha, zaszywając go doszczętnie.

Jeden z operowanych w ten sposób przypadków dotyczył chorej 21-letniej u której w 30 godzin po pęknięciu pęcherza ciepłota wzniosła się do 38°, wody cuchnęły. Na drugi dzień po operacji cięcia cesarskiego dokoła rany na wyłonionej nazewnątrz macicy nastąpiła zgorzel i brzegi rany rozeszły się. Na dwudziesty dzień, gdy rana oczyściła się zupełnie zeszyto ją wtórnie, a na trzydziesty czwarty dzień macicę odprowadzono do brzucha.

Od tej operacji upłynęło 30 lat. W ciągu tego czasu pacjentka rodziła dwukrotnie, przy czym pierwszy poród zakończył się ponownym cięciem cesarskim, drugi obrotem zewnętrznym i kleszczami. Trzecie cięcie wreszcie zakończyło się poronieniem, a resztki łożyska przyrośnięte w miejscu blizny do ściany macicy — wyłyżeczkowano. Opisując ten przypadek, autor podkreśla znakomity wynik operacji, która nie tylko uratowała chorą z zachowaniem całości narządu rodnego, ale nie zaważyła zupełnie na przebiegu następnych porodów.

Samoistny krwiak mięśnia żwacza. (Hématome spontané intra-massétérin). P é t r i g u a n i.

Mem. de Acad. de Chir. marzec 1937.

Chory lat 72 zauważył w okolicy prawego policzka rozwijający się stopniowo w ciągu 3 tygodni — guz, który poza niewielką bolesnością przy żuciu nie dawał innych objawów. Przy badaniu stwierdzono, że guz miękkawy zajmuje prawy policzek, sięgając od dołu do dolnego brzegu żuchwy, od góry i boku nie dochodząc do ramienia wstępującego żuchwy i stawu ruchowego. Śluzówka jamy ust nie zmieniona, mięśnie mocno napięte, gruczoły podszczytowe i szyjne — nie powiększone. Różniczkując między guzem, wychodzącym z przyustnicy (w głębi, nieruchomy), tłuszczakiem, kilakiem (ujemny odczyn surowicy) i naczyniakiem mięśniowym ustalono rozpoznanie naczyniaka. Przy operacji okazało się, że był to krwiak w mięśniu żwaczu. Krwiak opróżniono, naczyna krwawiącego ani zmian w mięśniu nie znaleziono. Rozstęp w mięśniu i ranę operacyjną zaszyto do szczętnie. Przebieg — bez powikłań.

W praktyce autora jest to pierwszy tego rodzaju przypadek. Przyczyną było tu prawdopodobnie samoistne pęknięcie naczynia, co u osobnika w tym wieku jest zupełnie możliwe.

Kilka uwag o rozpoznawaniu i leczeniu uszkodzeń mózgu. (Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux). C. V i n c e n t.

Mem. de l'Acad. de Chir. marzec 1937.

Nakłucie lędźwiowe stosowane często dla rozpoznania charakteru uszkodzenia mózgu jest, jak wiadomo, w przypadkach guzów mózgu zabiegiem niebezpiecznym i często nie przedstawia żadnej wartości leczniczej. Autorzy uważają, że znacznie częściej, niż to się praktykuje obecnie, należy w tych przypadkach szeroko otwierać czaszkę. Zarówno przy istnieniu guzów mózgu jak przy surowiczym zapaleniu opon, wylewach pod oponowych czy domózgowych, przy zapadnięciu się komór lub przy obrzęku mózgu zabieg ten jest jedynym racjonalnym leczeniem. Tą drogą potwierdzić można rozpoznanie, usunąć guz, zmniejszyć lub zwiększyć ciśnienie wewnątrzczaszkowe czy komorowe, usunąć krwiak, gdy natomiast nakłuciem lędźwiowym nie udałoby się tego osiągnąć.

W przypadkach krwiaka nad-, pod-oponowego czy w substacji mózgowej usuwa się duży kawał sklepienia czaszki w miejscu, gdzie stwierdza się największe zmiany, tamując dokładnie krwawienie z tkanek miękich kości przez pokrywanie świeżo dłutowanych brzegów kości — woskiem.

Krwiak leżący w głębi, usuwa się za pomocą strzykawki, w przypadkach starych otorbionych krwiaków usuwa się jedynie ich zawartość, pozostawiając lub częściowo tylko usuwając torebkę, ażeby uniknąć ponownego krwawienia. Dobrze jest przy tym wypełnić komorę po stronie krwiaka płynem Ringera. Krwawienie z żył tamuje się elektrokoagulacją, zaciskiem lub obłożeniem naczynia tkanką mięśniową. Podczas i po operacji chory powinien leżeć na boku przeciwnym do strony operowanej. Po zeszyciu opony czepiec ścięgnisty zaszywa się cienkim szwem jedwabnym, skórę pojedyczymi szwami jedwabnymi, które usuwa się na 2 lub 3 dzień.

W przypadkach obrzęku półkul mózgowych trepanację wykonuje się na sklepieniu czaski w jamie przedniej t. zn. przeważnie w kości czołowej. Oponę twardą nie zawsze się otwiera. Trepanację uzupełnia się podawaniem dożylnym 15% roztworu siarczanu magnezu 4 cm³ co 3 — 4 godziny i wstrzykiwaniem po 3 mlg siarczanu strychiny 3 razy dożylnie i 3 razy podskórnie na przemian.

W przypadkach spadnięcia się komór mózgowych (collapsus ventriculaire) wstrzykuje się bezpośrednio do komór płyn Ringera o temperaturze 37°, wtedy gdy przy nakłuciu komór nie otrzymuje się wcale płynu mózgowego. Komory nakłuwane są troakarem o zaokrąglonym końcu, w pewnym momencie powinno się odczuć przebicie wyściółki komór. Skoro brak tego momentu, należy bardzo wolno zacząć próbę wstrzykiwania płynu na różnych wysokościach, w miejscu — gdzie wyprowadzanie płynu nie napotka na opór tkanek — należy dokonać wstrzyknięcia. Ilość płynu zależy od stopnia zapadnięcia się mózgu. Ten zabieg również uzupełnia się podskórnym i dożylnym wstrzykiwaniem płynu hypotonicznego.

J. Czyżewska.

GINEKOLOGIA.

Uwagi w sprawie połogowego zapalenia otrzewnej i jego leczenia. (Quelques remarques au sujet des péritonites puerpérales et de leur traitement). R o c h e t S.

Rev. franç. Gynéc. T. 31, str. 884.

Rokowanie peritonitis puerperalis jest bardzo złe, gdyż śmiertelność zbliża się do 100%. Zapalenie otrzewnej po poronieniu ma rokowanie nieco lepsze bo śmiertelność wynosi 46 — 68%.

Zakażenie posuwać się może nie tylko drogami chłonnymi, ale także iść może po przez jajowody,

które stoją w połogu wysoko i przez to oddają treść swoją wprost do jamy otrzewnowej.

Z objawów podkreśla autor bolesność brzucha, jako objaw najstalszy, biegunka występuje zwykle dopiero w późniejszych okresach choroby; wymioty są stosunkowo rzadkie; wzdęcie natomiast brzucha jest zwykle bardzo znaczne. Badanie ginekologiczne zwykle daje wynik ujemny.

W stanie ogólnym uderza gorączka, bardzo szybkie tętno; twarz przybiera ziemiste zabarwienie, język wysycha.

Proces chorobowy szybko rozprzestrzenia się na nadbrzusze.

Leczenie powinno polegać na jak najwcześniejszym otwarciu jamy brzusznej w linii środkowej, wypuszczeniu ropy i wprowadzeniu grubego drenu poza macicę. Samo tylko nacięcie zatoki Douglasa nie wystarcza.

Operację wykonać można nawet na łóżku, w odurzeniu chlorkiem etylu.

Autor opisuje 5 przypadków zakończonych wyzdrowieniem.

Metody bakterio-serologiczne dla wykrycia osób, winnych wprowadzenia zakażenia połogowego. (Les méthodes bactério-sérologiques ans le dépistage des personnes qui ont causé la fièvre puerpérale). D u b o h l a v J a r o s l a v.

Presse méd. 1937. I, 44 — 45.

Autor badał przede wszystkim bardzo dokładnie bakteriologicznie krew położnic gorączkujących.

Dalej pobierał on z gardzieli rozmazy u personelu oraz u otoczenia rodzącej, poszukując bakteriologicznie drobnoustrojów chorobotwórczych.

Okazało się, że w większości przypadków zakażenie wywołane było przez paciorkowce hemolityczne, rzadziej przez pneumokoki lub przez pałeczki okrężnicy.

Na zasadzie powyższych badań autor dzieli zakażenie połogowe na trzy rodzaje: samozakażenie, zakażenie spowodowane przez personel leczniczy, oraz zakażenie przez członków rodziny

Badania te pozwoliły w jednym przypadku rehabilitować oskarżaną przez rodzinę położną, gdyż przyczyną zakażenia u chorej była pałeczka okrężnicy.

Rak szyjki macicy a ciąża. (Cancer du col et grossesse). B r o u h a M.

Leç. Clin. Tarnier T. 13. str. 61, 1937.

Autor w jednym przypadku leczył raka szyjki radem w czasie ciąży, a po jej donoszeniu rozwiązał ciężarną cięciem cesarskim a macicę wyciął w całości. Dziecko zmarło z powodu stenosis pyloris.

W drugim przypadku założył B. rad w VI m. ciąży, poczem wystąpił poród niewczesny. U innej pacjentki leczenie radem w czasie ciąży nie wywołało przerwania ciąży, a po jej donoszeniu cięciem cesarskim wydobyto żywe dziecko, macicę zaś odcięto nadpochwowo.

We wszystkich przypadkach stosowano ponadto to naświetlenie rentgenowskie.

Na zasadzie 39 przypadków zebranych z piśmiennictwa, autor sądzi, że w 1 połowie ciąży płód jest nadmiernie narażony na działanie promieni gamma, dzięki bezpośredniemu sąsiedztwu, to też w początku ciąży raczej wskazane jest leczenie operacyjne.

W przypadkach nie nadających się do operacji stosować należy rad do szyjki, a następnie wyciąć macicę nad pochwowo, przerywając jednocześnie ciążę.

W drugiej połowie ciąży już ze względu na dziecko, należy najpierw założyć rad a potem wydobywszy dziecko cięciem cesarskim, wyciąć całkowicie macicę.

Sprawa wpływu naświetlań na płód i to nie tylko w bezpośrednich, ale także odległych skutkach interesuje autora. Z przytoczonych 39 przypadków w 10 zakładano rad w pierwszej połowie ciąży — z czego w 7 przyszło do poronienia; pozostałe 3 dzieci urodziły się nie wykazując żadnych cech nienormalnych. Z 29 ciężarnych, którym zakładano rad w drugiej połowie ciąży poroniło zaledwie 6.

Z pozostałych 23 dzieci — jedno tylko wykazywało microcephaliam, a jedno — wyłysienie.

W wyniku ostatecznym autor zaleca postępowanie zachowawcze zwłaszcza w 2 połowie ciąży, gdyż ratuje ono płód, a nie daje gorszych wyników dla matki.

T. Zawodziński.

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

Nowy sposób leczenia wyłysienia plackowatego metyl-acetyl-choliną. (Un nouveau traitement de la pelade par la méthylacétylcholine). H. G o u g e r o t, M. A l b e a u x - F e r n e t.

Bulletin de la Soc. fr. de Dérmat. et de Syphil. 1936, str. 1586.

Przyjmując za podstawę wyłysienia plackowatego skurcz naczyń, którego przyczyną mogą być zaburzenia w układzie sympatycznym, zastosowano miejscowo acetylcholinę, początkowo w postaci chlorku acetylcholiny, potem w postaci metyl - acetylcholiny, z której sporządzano roztwór 0,004 g w 1 cm^3 wody. Z roztworu tego wstrzykiwano doskórnie $^1/_{20}$ ccm, poczem natychmiast następowało wyraźne rozszerzenie naczyń, utrzymujące się około 1 godzinę na przestrzeni 25 — 28 mm średnicy.

Wstrzyknięcia powtarzano co 14 dni w sam środek ogniska wyłysiałego. We większe ogniska należy wykonać więcej wstrzyknięć. Po 2 lub 3 zabiegach zjawiały się pojedyńcze, siwe włosy. Leczenie przerywano po 5-ciu lub 6-ciu zabiegach, gdyż po tym czasie włosy odrastały prawidłowo. W przypadkach, w których są ogniska wyłysiałe liczne, leczenie jednego lub kilku ognisk powoduje porastanie włosów i na pozostałych.

Wykorzystanie tych zjawisk naczynio - ruchowych z dobrym wynikiem w lecznictwie wyłysienia plackowatego skłoniło autorów do rozszerzenia wskazań do tego sposobu leczenia i na inne schorzenia (vitiligo).

Cheilitis solaris. (Lucites solaires labiales et causes sensibilisantes). H. G o u g e r o t.

Bulletin de la Soc. fr. Dérmat. Syphil. 1936, str. 1592.

Od szeregu lat zwraca autor uwagę na zapalenie czerwieni warg, występujące lub nasilające się latem. Są to zmiany powstałe pod wpływem uczulających na światło czynników. Czynnikami uczulającymi wargi mogą być składniki past

do zębów, pomadek do ust, figi, brzoskwinie, czerwone wino itd.

Uczulenia dowodzą próby skórne, wykonywane z równoczesnym naświetleniem. Uczulenie to zjawia się w rozmaitym wieku i bywa niekiedy rodzinne.

Scleroedema, choroba Buschke'go. (Scléroedème de l'adulte, maladie de Buschke). A. Touraine, R. Rabut, L. Golé, Soulignac.

Bulletin de la Soc. fr. Dermat. Syphil. 1936, str. 1634.

Induratio progresiva benigna sub cute jest to schorzenie rzadko spostrzegane przez dermatologów, częściej przez pediatrów, jako scleroedema infectiosum benignum infantum.

Dwa te typy schorzenia różnią się jedynie umiejscowieniem. U dzieci schorzenie zajmuje kończyny dolne, u dorosłych szyję i górną część tułowia. Zmiany chorobowe polegają na stwardnieniu tkanki podskórnej bez zmian w skórze. Schorzenie nie wywołuje bólów samoistnych. Niekiedy mięśnie i powięzie zostają wciągnięte w proces chorobowy. Cierpienie to może poprzedzić angina lub inna choroba zakaźna, nie ma ono skłonności do uogólniania się, oszczędza w dorosłych kończyny; po kilku miesiącach ustępuje całkowicie bez śladu.

Przypadek opisany dotyczył 46-cioletniej kobiety, był typowym. Po dokonaniu wycinka próbnego w miejscu wycięcia powstał bliznowiec.

Leczenie: wcierania maści z kalium jodat. 4%, wyciągi nadnerczy i jajników.

Jastrzębska.

CHOROBY UCHA, GARDŁA, NOSA.

Rozważania nad ciałami obcymi krtani. (Considérations sur les corps étrangers du larynx). A. Laskiewicz.

Revue de laryngologie 1936. Nr 5.

Autor opisuje 10 przypadków ciał obcych krtani, które usuwał na klinice swej w Poznaniu w ostatnim czasie. W 3 przypadkach były to kawałki kości, w 2 szpilki; dalej wylicza autor 1 odłamek pióra gęsiego, 1 odłamek celuloidu, łupinę z orzecha, 1 igłę i 1 ość. Autor odróżnia kliniczne umiejscowienie w okolicy strun i kieszonki Morganiego od umiejscowienia podgłośniowego albowiem w pierwszym wypadku przeważnie udaje się usunąć ciało obce zagiętym narzędziom przy użyciu lusterka krtaniowego, w drugim stanowczo jest wskazanym zastosowanie jednej z metod bezpośrednich (Hasslinger, Seiffert, Ombrudanne). W tym ostatnim wypadku wskazane jest u dorosłych uprzednie stosowanie morfiny z atropiną, u dzieci stosowanie narkozy dla zwolnienia napięcia mięśni szyjnych, utrudniających wprowadzenie instrumentu. Autor poza tym omawia szczegółowo klinikę i symptomatologię ciał obcych krtani, w szczególności 1) rodzaj spotykanych ciał obcych, 2) mechanizm ich dostawania się do krtani, 3) okoliczności sprzyjające temu zdarzeniu, 4) różne typy umiejscowienia w samej krtani i jej sąsiedztwie, 5) czas pobytu ciał obcych z krtani, 6) symptomatologię, 7) zmiany następcze w miejscu utkwienia ciała obcego, 8) stosunek częstości do wieku itd.

Ad 2) i 3) podnieść należy znaczenie głębokiego wdechu, krzyku, śmiechu, płaczu, upośledzenie czucia w epilepsji, histerii, chorobach umysłowych, stany zamroczenia alkoholowego i inne; rzadziej przy rzutach wymiotowych ciało obce dostaje się do krtani. Ad 5) w rzadkich wypadkach ciało obce przebywało latami w krtani, zanim zostało wykryte i usunięte. Ad 4) i 6) umiejscowienie i symplomatologia wiążą się ze sobą ściśle, szczególnie silny ból wywołują ciała obce ostre, tkwiące częściowo w gardle dolnym. Głównymi dalszymi objawami są: suchy kaszel, krwioplucie, utrudniony oddech wzgl. duszność.

Ze zmian następczych zasługują na uwagę a) obrzęki (laryngite oedémateuse aiguë), mogące prowadzić do zupełnej niedrożności krtani, b) stany zapalne chrząstki i stawów krtaniowych z ewentualnym późniejszym wydzielaniem martwiaków chrząstkowych, c) produkcja ziarniny. Pracę objaśnia 9 doskonałych rycin.

Afazja histeryczna, naśladująca ropień mózgu. (Aphasie hystérique simulant un abscès cérébral). H. Solomovici.

Les Annales d' oto- laryngologie 1936 Nr 1.

U 18 letniej dziewczyny, obarczonej obustronną otitis media purulenta chronica występują skargi na ból w lewym uchu, nudności, wymioty, sztywność w karku silne zawroty, stwierdza się przy tym gorączkę i mętny płyn mózgowo-rdzeniowy. Objawy te ustępują przy punkcjach lędźwiowych i leczeniu symptomatycznym; chora opuszcza szpital po 4 tygodniach, zachowując przelotne bóle głowy i skargi na bezsenność. Po 3 miesiącach zachorowuje podobnie po raz drugi. Do objawów dochodzą napady drgawek i szereg innych, ocenianych przez neurologa łącznie jako histeryczne. Wobec nieustępowania gorączki (do 38° C), bólów głowy i wobec zmian rentgenologicznych w kości sutkowej lewej jako też objawów zaostrzenia procesu ropnego po tej stronie autor wykonuje zabieg doszczętny, a znajdując zgrubienie opon twardych wykonuje szereg punkcji mózgu w poszukiwaniu za ropą — z wynikiem ujemnym. Po tym zabiegu pacjentka wraca do zdrowia. Po 9 miesiącach — bezpośrednio po ciężko opłakiwanej śmierci matki — ponownie zachorowuje podobnie z objawami afazji w tym wszakże wypadku płyn mózgowo-rdzeniowy jest czysty.

Ponowna operacja lewego ucha, ponowne bezskuteczne poszukiwania za ropniem mózgu, natychmiastowe ustąpienie afazji i stopniowe znikanie innych objawów po operacji i powrót do zdrowia. Autor przeprowadza w związku z tą wytrzymałą pacjentką rozpoznanie różniczkowe i dochodzi do wniosku, że rozchodziło się w tym wypadku o zespół histeryczny z afazją u pacjentki cierpiącej równocześnie na otitis media.

Przypadek uchyłka przełyku wskutek wypuklenia. (Un cas de diverticule de pulsion de l'oesophage). A. Aubin.

Nr. 2 j. w.

Przedstawione już były rozległe statystyki operacyjnego leczenia uchyłków przełyku (Gregoire: 25 przyp., Mago 200 przyp.) lecz przeważnie nie są podawane wyniki na dłuższą metę, a tylko bezpośrednie. Jedynie Borge-Larsen stwierdza (1934), że bez względu na stosowaną metodę operacyjną (oliverticulopeksję

lub resekcję uchyłka) następuje, — przeważnie w 8 do 10 miesięcy po zabiegu — recydywa, przy czym wszakże objawy kliniczne okazują zmniejszone nasilenie. Chcąc zrozumieć przyczyny niepowodzenia leczenia operacyjnego uchyłków przełyku trzeba sobie uprzytomnić mechanizm ich powstawania. Na tylnej ścianie gardła dolnego znajduje się miejsce, ograniczone wiązkami mięśnia zwieracza dolnego gardzieli, które jest pozbawione podłoża mięśniowego. Jest to rodzaj wrót przepuklinowych. Powtarzający się nacisk kęsa, — zwiększony zwłaszcza wówczas, gdy istnieją u danego osobnika stany spastyczne wpustu żołądka, — powoduje z czasem powstawanie uchyłka w miejscu „zmniejszonego oporu". Niepowodzenia operacyjne mają swą przyczynę w nieuwzględnianiu czynnika mięśniowego. Przełyk po zabiegu znajduje się w warunkach tych samych co przed tym, to prowadzi do ponownego powstawania uchyłka. Seiffert (Kiel) przy małych uchyłkach ograniczał się, — wychodząc z powyższych założeń — do przecięcia włókien mięsnych przełykowych zaciskających się koło rzeczonych „wrót przepuklinowych" i uzyskiwał znakomite rezultaty. Ombredanne łączył z niemniejszym skutkiem wycięcie uchyłka z zabiegiem Sufferta przy uchyłkach większych. Tutaj przystępuje autor do opisania metody zastosowanej w swoim przypadku, w którym stwierdził doskanały wynik w 10 miesięcy po operacji. Zasada zabiegu jest następująca. Za wyjątkiem b. dużych uchyłków przeważająco prawostronnych operuje się zasadniczo od strony lewej, głównie ze względu na większą antepozycję lewego nerwu powrotnego.

Znieczulenie stosuje autor wyłącznie miejscowe, wyjątkowo robi wstrzyknięcie koło pni 3 i 4 pary nerwów szyjnych w trakcie zabiegu. Cięcie daje na przedniej granicy mięśnia mostko-obojczykowo-sutkowego przy położeniu chorego jak do podwiązania art. carotis. Cięcie biegnie od wysokości kości gnykowej aż na 1 cm nad stawem mostkowo - obojczykowym. Tutaj po przecięciu musc. orno. hyoideus odnajduje się z łatwością przełyk między krtanią — tchawicą a dużemi naczyniami, przesuwając silnie tarczyce ku linii środkowej. Ułatwiają orjentację ruchy połykowe pacjenta, przy czym uchyłek się nadyma. Po należytym odpreparowaniu uchyłka u podstawy, zwłaszcza do dołu — ku przełykowi napinają się dość grube wiązki mięśni przełyku, które rozcina się w dół, okazuje się blada śluzówka przełyku. Autor odrzuca diverticulapekcję według Lemaitre'a i opowiada się za wycięciem uchyłka i to za wycięciem dwuczasowym. W pierwszej fazie podwiązuje się szypułę uchyłka (katgutem) i tamponuje dla pobudzenia zrostów i stworzenia bariery ku śródpiersiu i mniej więcej po 12 dniach uchyłek się oddziela drogą nekrozy; wówczas usuwa się sondę przełykową założoną à démeure po zabiegu; rana goi się per secundam (koło 5 tygodni), a odżywienie odbywa się od tej chwili samoistnie.

A. Schwarzbart

FYTOTERAPIA.

Studia nad działaniem „Naparstnicy wełnistej (Digitalis lanata Ehr)" w medycynie doświadczalnej (Etude de l'action de „digitalis lanata" Ehr en médecine expérimentale. Jean Schunck de Goldfiem.

La Presse Médicale Nr. 40/1937.

Do lat ostatnich farmakologia znała jedynie działanie Naparstnicy purpurowej (Digitalis purpurea L.), znanej wśród ludu pod nazwą „rękawiczki Matki Boskiej".

Roślina ta cieszyła się zdawna uznaniem leka-

rzy, jako — *balsam na rany* i pierwszy jej ścisły opis spotykamy już w dziele „De Historia stirpium commentarii", wydanym w roku 1542. W XVII stuleciu anglik Parkinson zapronował użycie naparstnicy przy padaczce, jak widać jednak z monografii Tauvry („Traité des médicaments... suivant les expériences des Médecins modernes") propozycja ta nie wszędzie spotkała się z uznaniem.

Pod koniec XVIII stulecia Withering i inni wybitni lekarze angielscy zaczęli stosować ten lek roślinny w charakterze środka moczopędnego. Od tej chwili popularność Naparstnicy purpurowej wciąż wzrasta, a badania ostatnich dziesięcioleci, wykonane zwłaszcza przez uczonych francuzkich (Huchard, Fiessinger, de Martinet i inni), znacznie rozszerzyły zakres jej leczniczego działania.

Ostatnio, w roku 1930, wprowadzono do lecznictwa inną jeszcze odmianę botaniczną Naparstnicy: Digitalis lanata Ehr.

Morfologicznie, dwie te odmiany Naparstnicy różnią się od siebie znacznie.

Naparstnica purpurowa, która rośnie dziko w całej prawie Europie w widnych lasach i zaroślach (u nas, w Polsce, w Karpatach koło Bielska i Żywca (przyp. ref. za Prof. Dr Szaferem) ma liście wydłużone jajowato - lancetowate, owłosione zgóry, gęsto białokutnerowate (o kutnerze przylegającym) z dołu, dochodzące do długości 30 cm przy szerokości do 10 cm; brzeg liści — nierówno ostro - karbowany. Łodyga prosto wzniesiona, wysoka do 30 — 150 cm krótkokutnerowata. Świeże rośliny mają zapach przykry, który ginie przy suszeniu.

Odmiennie od Naparstnicy purpurowej (Digitalis purpurea L.). Naparstnica wełnista (Digitalis lanata Ehr) ma liście długie, wąskie, o kształcie lancetowatym, długości do 25 cm przy szerokości nie przewyższającej 3 cm; nie są one ząbkowane, ani pokryte gęstym przylegającym kutnerem, lecz delikatnymi włoskami jakby wełny, skąd nazwa: „wełnista" („lanata"). W stanie suchym całe rośliny Naparstnicy wełnistej mają zapach miły, trudny do bliższego określenia. Rośnie Naparstnica wełnista dziko w Europie Centralnej (w Polsce na stanowiskach dzikich dotąd nie było spotykana. Przyp Ref.).

Z punktu widzenia chemicznego Naparstnica purpurowa zawiera wiele składników, zależnych pod względem ilości i siły działania całkowicie od klimatu, gleby i nasłonecznienia; Naparstnice np. z Wogezów są 5 do 6 razy czynniejsze od Naparstnic z nizin i nawet 10 razy czynniejsze od roślin normandskich. Z Naparstnicy purpurowej wyodrębniono — oprócz olejków lotnych — *digitalinę, digitinę, digitoxinę, digitaleinę, digitoninę*. Glukozydy Naparstnicy purpurowej — pod działaniem czynników hydrolizujących — tworzą aglukony i cukry:

Digitonin $C_{27}H_{46}O_{14}$ daje dekstrozę, galaktozę i digitogeninę.

Digitalin $C_{34}H_{54}O_{11}$ daje Digitoxozę i Digitoxigeninę.

Digitaleina $C_{85}H_{54}O_{13}$ daje dekstrozę, Digitalozę i Digitalideninę.

Inaczej rzecz się ma z Naparstnicą wełnistą; wyciąg jej substancyj czynnych daje zespół krystaliczny o stałych cechach fizycznych: punkcie topliwości 150 — 160° C i zdolności polaryzacji D = ok. +4,1°.

Przy działaniu rozpuszczalników glukozydowych na wyciąg czynny z Naparstnicy wełnistej otrzymuje się 6 ciał krystalicznych, o różnych własnościach fizycznych, lecz o stałych cechach glukozydowych. Glukozydy te znajdują się chemicznie jak się zdaje — na pograniczu między digitaliną i strofantyną. Nie mają one dotąd nadanych sobie oddzielnych nazw właściwych i są oznaczane cyframi rzymskimi.

Dugay i Tisson zbadali działanie ich na zdrowych zwierzętach doświadczalnych i ogłosili wyniki swych badań w Rozprawach Towarzystwa Lekarskiego w Paryżu.

Z pracy tych autorów wynika, że na 100 części zespołu glukozydów, znajdujących się w wyciągu z Digitalis lanata, znajduje się:

glukozydu:	%	o punkcie topliwości	D + polaryzacji	pH w roztworze 1:1000
I	30	164°C	4,1	5,8
II	25	168°C	4,6	6,3
III	25	173°C	4,7	5,9
IV	4	168°C	5,5	6,2
V	10	212°C	5,6	6,2
VI	6	182°C	5,3	6,4

Dosis letalis poszczególnych z tych glukozydów, obliczona na 1 kg żywej wagi zwierzęcia doświadczalnego wynosi przy stosowaniu podskórnym:

2 miligramy dla glukozydu I,
3 miligramy dla glukozydu II,
3,5 miligrama dla glukozydu III,
3 miligramy dla glukozydu IV,
4,5 miligrama dla glukozydu V,
2 miligramy dla glukozydu VI.

Przy zastosowaniu dosis subletalis kilkakrotnie w ciągu doby, świnki morskie giną zwykle, gdy suma wstrzyknięć przewyższy dawkę śmiertelną, jednak — dając na 1 kg wagi morświnki po 0,25 mlg zespołu glukozydów — nie można wywołać exitus letalis nawet przy ogólnej ilości 5 mlg na dobę. Wnioskować z tego trzeba, że lek ten nie kumuluje się.

Z doświadczalnych tych badań ustalono, że zespół wszystkich glukozydów Naparstnicy wełnistej ma działanie odmienne od każdego glukozydu odrębnego; stwierdzono również, że małe dawki każdego z glukozydów Digitalis lanata wydzielają się z ustroju szybko.

Wstrzyknięcia roztworu 1:1000 w ilościach, odpowiadających 0,25 mlg zespołu glukozydów na dobę, wywołują silne zwiększenie białych ciałek wielojądrowych, dochodzące do 47 — 62%; inne fizyczne własności krwi nie ulegają przy tym zmianom.

Wyniki dotychczasowe pozwalają myśleć, że Naparstnica wełnista jest rośliną farmakodynamicznie bardziej czynną od Digitalis purpurea, a przewyższa ją korzystnie pod wieloma względami. Dość wymienić, że nie nekrotyzuje ona nigdy ścianek naczyń krwionośnych przy wlewaniach dożylnych, nie kumuluje się! Zasługuje więc ona nie tylko na stałe wejście do farmakopei, lecz i na całkowite zastąpienie zarówno Digitalis purpurea, jak i Strophantus, oraz ca-

łego szeregu środków nasercowych syntetycznych.

Najlepszą formą terapeutyczną jest w tej chwili wodny rozczyn 1:1000 zespołu wszystkich glukozydów Digitalis lanata, podawany per os w dawkach na dobę:

4 kropli jako lek nasercowy,
i 10 kropli jako regulator nadmiernej pobudliwości serca,
30 kropli jako lek moczopędny,
50 do 100 kropli jako środek przeciwko niedostatecznej kurczliwości serca (asystolii),
podzielonych przy dawkach dużych na 10 równych dawek co godzina, przy dawkach zaś małych i średnich — dawanych jednorazowo.

Zastrzyki dożylne 1/10 i 1/4 mlg znoszone są również doskonale.

Wład. Biernacki

RECENZJE

Prof. Dr. Franciszek Walter Rzeżączka.
Wydawnictwo Ars-Medici, Warszawa 1936 [1]*.*

Prof. Walter, dyrektor kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego, cieszy się opinią nie tylko jednego z najznakomitszych wenerologów polskich ale także ma imię czołowego nauczyciela akademickiego. Obowiązki swoje nauczycielskie pojmuje prof. Walter szeroko, nie ogranicza się bowiem tylko do sali wykładowej, wychodzi daleko poza mury uniwersyteckie i zasięgiem swego nauczania obejmuje szerokie sfery świata lekarskiego. Podręczniki i monografie prof. Waltera, to nie suche wykłady akademickie, nie uczone traktaty dla wybrańców, ale książki żywe, przeznaczone dla lekarzy praktyków. Żywe są książki prof. Waltera nie tylko ze względu styl potoczysty, na język piękny i na układ materiału przejrzysty ale również ze względu na uwzględnienie życia codziennej praktyki. W książkach prof. Waltera nie gubi się lekarz praktyk w zakamarkach hipotez i efemeryd leczniczych, ale znajduje wszystko to co w nauce zdaje się być trwałym.

Te zalety posiada i ostatnia monografja prof. Waltera „Rzeżączka“. W przedmowie uzasadnia autor przyczyny, dla której podjął się opracowania swej monografii: rzeżączka należy do najczęstszych cierpień i niema może schorzenia, któreby w równej mierze było przedmiotem tak licznych i szkodliwych zabiegów leczniczych, podejmowanych przez ludzi niepowołanych. Pod tym kątem widzenia jest też książka pisana. Pięknie napisanym wstępem historycznym rozpoczyna prof. Walter opis tego społecznego schorzenia, omawia następnie etiologję, metody barwienia gonokoków (przepisy na odczynniki), sposób i wartość hodowli oraz biologię gonokoka. W patologii ogólnej, poświęca autor sporo miejsca drogom zakażenia po czym zajmuje się zjawiskami odpornościowemi ustroju w przebiegu rzeżączki, jej serologią i odczynami skórnymi. Bardzo wiele miejsca poświęca prof. Walter tak ważnemu dla lekarza praktyka zagadnieniu lecznictwa, omawia leczenie ogólne, chemolecznictwo i bardzo pięknie opracowane, mało może ogółowi lekarskiemu znane, leczenie odpornościowe.

Część szczegółowa podręcznika obejmuje: 1) rzeżączkę u mężczyzn, ostre zapalenie przedniej cewki z jej powikłaniami, przewlekłe zapalenie przedniej części cewki, ostre i przewlekłe zapalenie tylnej części cewki moczowej i jej powikłania. Dostępnie omawia autor rolę i technikę endoskopii w diagnostyce i lecznictwie rzeżączki i rentgenografię cewki moczowej, a obszernym rozdziałem o szczegółowem rokowaniu i leczeniu kończy prof. Walter problemem rzeżączki u mężczyzn. Dalsze rozdziały poświęcone są rzeżączce u kobiet i u dzieci, omawiając dokładnie etjologię kliniki i lecznictwo. W ostatniej części książki omawia autor schorzenia rzeżączkowe naczyń i gruczołów chłonnych, moczowodów, miedniczek nerkowych, nerek i pęcherza, błony śluzowej jamy ust i nosa, ucha, oka, odbytnicy, serca, układu nerwowego. Prof. Walter nie pomija oczywiście zapalenia stawów, posocznicy rzeżączkowej oraz rzeżączkowych zmian skórnych. Książka ma charakter par excellence praktyczny i stąd jest rzeczą słuszną, że nie pomija i problemów społecznych, poświęcając miejsce poczesne zagadnieniom takim, jak zapobieganie zakażeniu rzeżączkowemu i roli rzeżączki w małżeństwie.

Książka wydana starannie na ilustracyjnym papierze zawiera 42 ryciny w tekście. Cały materjał ilustracyjny pochodzi z kliniki autora a tylko nieliczne zapożyczone są z innych podręczników. W następnych wydaniach ryciny zapożyczone zapewne znikną z tej pięknej monografii. Poza licznymi zaletami należy uwypuklić dwie właściwości prof. Waltera jako autora podręczników lekarskich: uczy on młode pokolenie lekarskie zrozumienia dla wysiłków badaczy polskich i polskiego przemysłu farmaceutycznego.

Rzeżączka należy do cierpień bardzo częstych i stąd wyczerpująca i dobrze o niej napisana książka znaleźć się winna w bibliotece podręcznej każdego lekarza praktyka a nawet wenerologa, bogactwem bowiem treści zastępuje wielołamowe opracowania tego schorzenia.

Henryk Mierzecki (Lwów).

[1]) Recenzja książki profesora doktora Waltera mogła się zjawić na łamach „Wiedzy Lekarskiej“ dziś dopiero — z przyczyn niezależnych zarówno od wydawnictwa, jak i od autora recenzji.

NADESŁANE KSIĄŻKI.

Wydawnictwo „Ars-Medici“ nadesłało „Wiedzy Lekarskiej“ do oceny swe wydawnictwa:

Prof. dr Marian Grzybowski: Leczenie kiły,
Prof. dr Jasiński: Choroby dzieci. T. I,
Docent dr Jerzy Rutkowski: Chirurgia. T. 1/3,
Prof. dr Franciszek Walter: Rzeżączka.

Napisane przez wybitnych przedstawicieli polskiej nauki lekarskiej, wydane na pięknym papierze i bogato ilustrowane, starannie oprawne — dzieła te wzbogacają naszą literaturę medyczną i będą równie przydatne lekarzom praktykom, jak i studentom medycyny.

KOMUNIKATY

Wzorem lat ubiegłych Italski Faszystowski Związek Przeciwgruźliczy oddaje do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego sześć stypendiów dla studiów nad gruźlicą w Instytucie „Carlo Forlanini” w Rzymie.

Stypendia te, w wysokości 2.000 lirów każde, wraz z mieszkaniem i całkowitym utrzymaniem, mają za zadanie ułatwić lekarzom zagranicznym pobyt w Instytucie trwający od 15 listopada do 15 lipca, t. j. osiem miesięcy, ze zwykłą przerwą wakacyjną.

Mieszkanie w Instytucie obowiązuje.—

Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendiów mają lekarze młodsi, ale już obeznani z zagadnieniem gruźlicy i pragnący wydoskonalić się w tej dziedzinie. Rodzaj prac w Instytucie będzie ustalony w porozumieniu między kandydatem i Dyrektorem Instytutu. Prawo pierwszeństwa do ogłaszania prac posiada Biuletyn Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

Stypendia będą przyznane na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego we wrześniu r. b. w Lizbonie.

Lekarze chcący ubiegać się o stypendia w Instytucie „Carlo Forlanini” powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, najpóźniej do dnia 30 czerwca 1937 r. z podaniem: 1) Nazwiska i imienia, 2) Curriculum vitae, ze szczególnym uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej, 3) Wykazu ogłoszonych prac naukowych, o ile możliwe z załączeniem tych prac.

Kandydatury zgłaszane inną drogą nie będą rozpatrywane.

*

W dniach od 11 do 21 października r. b. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza pod kierownictwem Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowskiego:

2. Kurs Dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia.

Kurs obejmować będzie 75 godzin, z których 30 przeznacza się na wykłady teoretyczne i kliniczne, a 45 godzin na zajęcia praktyczne.

Na program kursu składać się będą:

1) wykłady teoretyczne z anatomii opisowej, fizjologii i anatomii patologicznej układu krążenia,

2) wykłady kliniczne z wybranych dziedzin układu krążenia, ważnych dla lekarza praktyka: stany niewydolności krążenia i ich leczenie, wady serca nabyte i wrodzone, nadciśnienie samoistne, dławica piersiowa, niemiarowości, zawały sierdzia, powolne zapalenie wsierdzia, zapalenie tętnic, miażdżyca naczyń w poszczególnych odcinkach, stwardnienia tętnicy płucnej, nerwice naczyniowe, choroby serca a sport, operacje a ciąża, schorzenia układu żylnego, leczenie naparstnicą, leczenie balneologiczne, receptura przy schorzeniach układu krążenia;

3) wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne, z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu sercowo-naczyniowego (elektrokardiografia, rentgenodiagnostyka z kimografią, kardiofonografia, oscylometria, kapillaroskopia, czynnościowe badanie serca, flebometria).

4) Seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym. Kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza - praktyka.

Opłata za kurs wynosi Zł 60.—, z których Zł 10.— płatnych przy zapisie.

Termin ostateczny zapisów upływa dn. 1.X. 1937 r.

Zapisy na kurs przyjmuje i wszelkich informacji udziela Dr Edmund Żera. Oddział Chorób Wewnętrznych, Szpital Św. Łazarza, ul. Książęca 2, w Warszawie.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. E. Reicher, Polna 40, Tel. 9.54-54.*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska”.
Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto P. K. O. 15.785.

Zakł. Graf. „DRUKPRASA”. Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.